Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Universität Bonn.
Direktor: Prof. Dr. Pohlisch.

Krampfanfälle bei Hirntumoren und ihre differentialdiagnostische Bedeutung gegenüber Anfällen der erblichen Fallsucht.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung des Doktorgrades

der Hohen Medizinischen Fakultät der

Rheinischen Friedrich Wilhelms-Universität

zu Bonn.

Vorgelegt am 8. Dezember 1938

von

Ernst Seip

aus Berlin-Charlottenburg.

Bonn 1939

Anton Brand

Gedruckt
mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Pohlisch.
Korreferent: Prof. Dr. Martini.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546405_0095

Seit Inkrafttreten des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses ist die erbliche Fallsucht mit allen differentialdiagnostisch in Frage kommenden Krampfleiden mehr denn je in den Mittelpunkt wissenschaftlicher Abhandlungen gerückt. Diese eugenisch bedenkliche Erbkrankheit führt in den weitaus meisten Fällen zu einer schweren Veränderung der Persönlichkeit, vielfach zur völligen Demenz. Der Erbgang der erblichen Fallsucht steht zur Zeit in Einzelheiten noch nicht fest; doch darf dies kein Anlaß sein, die Erblichkeit der Erkrankung, die oft in einzelnen Sippen, besonders überzeugend durch Zwillingsforschungen (Conrad) nachgewiesen werden kann, überhaupt in Abrede zu stellen.

Die erbliche Fallsucht ist abzugrenzen gegenüber solchen Krampfleiden, bei denen die Anfälle Symptom eines andersartigen Grundleidens sind. Nach und nach konnten durch Fortschritte und Verfeinerungen der Diagnostik eine Reihe von Krampfkrankheiten aus dem ursprünglich umfassenden Sammelbegriff „Epilepsie" — im Sinne der genuinen Epilepsie — herausgelöst und als klar umrissene Krankheitsbilder eigener Art erkannt werden.

In der bisherigen Literatur wurden die Krampfleiden nach verschiedensten Gesichtspunkten eingeteilt, und dabei derselbe Begriff „epileptisch" einmal für die Krankheit, das andere Mal für ein Symptom angewandt. Um die sprachlichen Unklarheiten der Nomenklatur zu beseitigen, schlug Reichardt 1923 vor, lediglich für die erbliche Form die Bezeichnung „Epilepsie" zu gebrauchen, in der dann schon der Begriff der Erblichkeit mitenhalten ist. Pohlisch macht in Ergänzung dazu den Vorschlag, die Bezeichnung „symptomatische Epilepsie", die jahrzehntelang gebraucht wurde, um Krampfkrankheiten anderer Ursachen von der erblichen Form abzugrenzen, völlig aufzugeben. Diese Bezeichnung sei insofern falsch, als es sich hierbei eben nicht um eine Epilepsie handele, sondern um irgendeine andere Krankheit, die nur dadurch Besonderheiten aufweise, weil sie gelegentlich oder häufiger mit Krampfanfällen einhergehe.

Die mangelhafte Abgrenzung der einzelnen Krampfleiden voneinander und die sprachliche Verwirrung auf diesem Gebiet haben ihren Grund darin, daß der Krampfanfall, das augenfälligste Symptom der erblichen Fallsucht, in gleicher Form bei zahlreichen anderen Krankheiten als Symptom in den Vordergrund rücken kann. Durch das Erbgesundheitsgesetz wird aber der Untersucher auch in den differentialdiagnostisch schwierigen Fällen zu einem bestimmten, eindeutigen Urteil gezwungen. Daher ist es zur Zeit eine der Hauptaufgaben der psychiatrischen Forschung, mit Hilfe der zur Verfügung stehenden diagnostischen Maßnahmen und Festsetzung eines notwendigen Indikationsbereiches für diese, jeden Fall einer Krampfkrankheit, soweit irgend möglich, eindeutig entweder der erblichen Fallsucht oder einer anderen bestimmten, mit Krampfanfällen einhergehenden Grundkrankheit zuzuordnen.

I. Anfallsformen beim Hirntumor.

In die Gruppe der verschiedenen cerebralen Krankheitsursachen, die Krampfanfälle als mehr oder weniger auffällige Begleiterscheinung aufweisen, und die nicht als erbliche Fallsucht im Sinne des Gesetzes zur Verhütung erbkranken Nachwuchses anzusprechen sind, gehört auch der Hirntumor.

In dieser Zusammenstellung werden alle sicheren Fälle von Hirntumoren berücksichtigt, die im Laufe der letzten drei Jahre in der Nervenklinik Bonn zur Aufnahme gekommen sind. Der Begriff „Hirntumor" wird dabei in seinem weitesten Sinne gefaßt. In den angeführten Fällen sind nicht nur die Neoplasmen der Hirnsubstanz in strengem pathologisch-anatomischen Sinne, sondern auch alle Fälle von extracerebralen Geschwülsten berücksichtigt, kurz alle raumbeengenden Prozesse der Schädelhöhle, die klinisch das Symptomenbild des Hirntumors hervorgerufen haben. Nur weniger als die Hälfte aller sicher als Hirntumor erkannten Fälle konnte aber durch die Operation oder Sektion auch hinsichtlich der histologischen Struktur des Tumors einer bestimmten Gruppe zugeordnet werden. Zwar ist es mit Hilfe der klinischen Untersuchungsmethoden und Erfahrungen in fast jedem Falle möglich, gewisse histologische Typen

von vornherein mit größter Wahrscheinlichkeit auszuschließen. Für einen bestimmten anderen Typ mögen sehr überzeugende Gründe sprechen, doch selten kann man den histologischen Aufbau des Tumors lediglich nach dem klinischen Untersuchungsbefund mit absoluter Sicherheit beurteilen. An extracerebralen autoptisch oder bioptisch erwiesenen Neubildungen fanden sich 6 Meningiome und 1 Tumor des Schädeldachs. Von den Neubildungen der Hirnsubstanz selbst wurden 17 Gliome und 3 Carcinome autoptisch sichergestellt.

Mit diesen 27 durch die Autopsie auch der Art nach geklärten Neoplasmen sowie weiteren 49 klinisch sicher als Hirntumoren diagnostizierten Fällen befaßt sich diese Zusammenstellung. In der Tabelle 1 habe ich die Häufigkeit und die Art der Anfälle in ihrer Beziehung zur Lokalisation des Tumors dargestellt. Unberücksichtigt blieb eine größere Zahl von Fällen, in denen mehr vermutungshalber Verdacht auf Hirntumor bestand, bei denen aber die Diagnose bis zur Entlassung der Kranken nicht mit Sicherheit gestellt werden konnte, weil die Patienten die Klinik aus äußeren Gründen zu früh verließen.

Die wichtigsten Formen der bei Hirntumor vorkommenden Krampfanfälle müssen später noch eingehender behandelt werden. Zum Verständnis der Tabellen gebe ich jetzt nur eine kurze Übersicht über die in den Aufstellungen erwähnten Anfallstypen.

1. Der generalisierte Anfall ist der tonisch-klonische Krampf des gesamten Körpers, wie er bei erblicher Fallsucht ganz besonders häufig ist. Er zeigt in seiner reinen Form keine fokalen Beimengungen oder Seitendifferenzen. In reinster Form ist er beim Hirntumor relativ selten und vielleicht noch in dieser Aufstellung zu hoch gegriffen, da leicht fokaler Beginn übersehen werden kann. Noch vorsichtiger zu bewerten, und daher in einer besonderen Spalte angeführt, sind die vom Patienten oder dessen Angehörigen generalisiert geschilderten, vom Arzt jedoch nicht oder nicht als generalisiert beobachteten Anfälle. Der generalisierte Anfall hat für die Lokalisation des Tumors nur einen relativ geringen, bedingten Wert.

2. Rudimentäre Anfälle oder Aequivalente sind Anfälle mit vorübergehender Bewußtseinsstörung, die sich in verschiedensten Formen äußern können. Die leichtesten sind die Absencen mit kurzen Perioden einer Aphasie oder Innehalten in einer Beschäftigung, oft mit einem starren, abwesenden Blick einhergehend. Auch das „Petit mal" ist ein Aequivalent des großen Anfalls und äußert sich in kurzdauernden motorischen Reaktionen. Ferner kommen Ohnmachten oder Schwindelanfälle als Aequivalente vor, mitunter mit stärker getrübtem Bewußtsein, auch mit Einnässen, schließlich Formen von sensorischen Halluzinationen. Auch der Wert dieser Anfallsformen ist für ihre lokalisatorische Zuordnung nur von relativ geringer Bedeutung

Seltener beobachtete atypische Anfallsformen, die meist auf Störung der vegetativen Sphären im Mittelhirn beruhen und sich z. B. in Herzklopfen, epigastrischen Schmerzen und Erröten äußern, sind nicht besonders berücksichtigt. Sie treten in Zusammenhang mit Anfällen als Aura oder auch selbständig auf.

3. Der fokale motorische Anfall ist eine sichtbare Reaktion eines umschriebenen Körpergebietes auf Schädigungen in dem dazugehörigen Hirnrindenteil. Er geht beim Hirntumor oft mit Bewußtlosigkeit einher, und ist dann zu trennen von dem Jackson-Anfall, der sich als dieselbe motorische Reaktion äußert, bei dem aber das Bewußtsein erhalten ist. Häufig treten aber auch fokale motorische Anfälle mit Bewußtseinsverlust nach anfänglichem Jackson-Verlauf auf.

4. Der fokale sensible Anfall ist dem motorischen analog, nur äußert er sich nicht in sichtbaren Reaktionen, sondern lediglich in subjektiv empfundenen Gefühlseindrücken. Oft geht er als Aura dem motorischen Anfall voraus, kommt aber auch selbständig vor.

5. Die sensorischen Halluzinationen sind Sinneswahrnehmungen auf dem Gebiete des Geruchs, Gesichts und Gehörs. Sie kommen als olfaktorische, optische und akustische Aura vor, ebenso selbständig und sind relativ selten.

Die lokalisatorische Zuordnung des Tumors zu einem bestimmten Gehirnteil wurde in unserer Zusammenstellung berücksichtigt,

soweit sie durch die Sektion oder Operation mit Sicherheit, oder klinisch, besonders nach Auswertung des Encephalogramms, mit überwiegender Wahrscheinlichkeit festgestellt werden konnte. Manchmal mögen sich die Tumoren auch über den betreffenden Gehirnteil hinaus ausgedehnt haben, unter dem sie angeführt sind. Für die nicht näher zu lokalisierenden Tumoren sowie Tumoren unsicherer Lokalisation wurde eine besondere Reihe angehängt.

List (Boston) hat aus eigenen und in der gesamten laufenden Literatur gesammelten Beobachtungen 300 Fälle von Gliomen ausgewählt und bei diesen die Beziehungen zu Krampfanfällen festgestellt. Die Gliome gehen häufiger mit Krampfanfällen einher als andere Tumorarten. List fand in 53% seiner Fälle von Gliomen des Großhirns irgendeine Form der genannten Anfälle vor. 17 autoptisch sichergestellte Gliome unserer Klinik habe ich in einer besonderen Tabelle 2 herausgestellt. Da es sich hierbei jedoch nur um wenige, durch die Sektion erfaßte Fälle handelt, können diese zu einem Vergleich mit der umfassenden amerikanischen Aufstellung nicht herangezogen werden. Lediglich die prozentuale Häufigkeit der Fälle mit Krampfanfällen gegen die Gesamtzahl der Gliome hält vielleicht einem Vergleich stand. (60%). Die einzelnen Prozentzahlen der Anfälle bei den verschiedenen Lokalisationsgebieten erheben auf großen statistischen Wert keinen Anspruch.

Dagegen fand sich bei der Zusammenstellung unserer gesamten Fälle von Tumoren doch eine ziemliche Übereinstimmung mit den von List aufgefundenen Prozentzahlen für Gliome mit Krampfanfällen. Da diese Gegenüberstellung weitergehende Vergleiche zuläßt, wurden bei der Tabelle 1 die entsprechenden Prozentzahlen Lists in Klammern gesetzt. Im ganzen weisen hiernach die Gliome, die etwa 42% (Domarus) bis 57,8% (Olivecrona) aller Hirntumoren ausmachen, einen etwas höheren Prozentsatz mit Anfällen auf, als unsere verschiedenartigen Hirntumoren (60% : 47%). Dies entspricht aber ganz den sonst bereits hierüber vorliegenden Aufstellungen. List berücksichtigt nur die Gliome des Großhirns. Bei Hinzunahme der Hypophysen- und Kleinhirntumoren, bei welchen wir in den letzten Jahren keine Anfälle beobachteten, gehen nur 39% unserer Fälle mit Krampfanfällen einher.

Tabelle 1

Hirngegend	Gesamtzahl	mit Krampfanfällen		generalisierte Anfälle					Äquivalente		fokale motorische			sensible		Halluzinationen			
				ärztlich beobachtet		geschildert		Gesamt			mit Bewußtlosigkeit	Gesamt	Jackson-Typ			olfaktor.		optische	
		Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%	%	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	Zahl	%	Zahl	%	Zahl	%
Frontal	18	10	55(52)	5	29	2	15	44(49)	3	18(10)	5	56(33)	2	1	6(4)		(4)		
Fr.-parietal	8	5	62(79)	1	11	2	21	33(21)	1	11(9)	4	55(50)	1	1	10(19)		(1)		
Fr.-temporal	6	3	50(42)	1	14	1	14	28(33)	2	28(27)	2	28(7)		1	14(20)	1	14(7)		
Temporal	7	3	43(50)	1	12			12(39)	2	28(14)	1	28(16)	1	1	14(6)		(18)		
Parietal	5	3	60(50)	1	16	1	16	32(24)			3	57(43)	1	1	14(33)				
Par.-temp.	1		(54)					(43)				(20)					(14)		
Fr.-par.-temp.	1		(75)												(33)				
Occipital	1		(20)					(33)											
Temp.-occip.	2	1	50(40)			1	33	33(18)	1	33(18)	1	33			(14)		(18)		
Par.-occip.	4	1	25(37)					(43)				(29)					(14)		
Unsichere Lokal.	11	5	45	1	10			10	1	10	4	50	1	1	10	1	10	1	10
Hypophyse	2																		
Cerebellum	10																		

Tab. 1. Häufigkeit und Art der Anfälle in Beziehung zur Lokalisation des Tumors. ( ) Zahlen in Klammern sind die Prozentzahlen von List's Gliomfällen zum Vergleich.

Auffallend ist zunächst die weitgehende Übereinstimmung der bei den einzelnen Lokalisationen mit Krampfanfällen einhergehenden Tumoren. Auch wir finden im Frontallappen die absolut größte Zahl von Tumoren und Anfällen, in der Frontoparietalregion aber die größte relative Anfallshäufigkeit. Den kleinen, nur mit wenigen Beispielen vertretenen Lokalisationsgruppen kann freilich kein großer statistischer Wert beigemessen werden. Die generalisierten Anfälle weisen in unserer Aufstellung merklich geringere Zahlen auf, vor allem, wenn wir lediglich die sicher als solche festgestellten, ärztlich beobachteten Fälle herausgreifen. Relativ und absolut die meisten generalisierten Anfälle treten auch bei uns bei Sitz im Frontalhirn auf. Auch Olivecrona, Pedersen und Parker betonen das gehäufte Vorkommen von generalisierten Anfällen bei Sitz des Tumors in den vorderen Gehirnteilen, besonders im Stirnhirn, so daß Kehrer glaubt, ihnen hier doch eine gewisse lokaldiagnostische Bedeutung zukommen lassen zu müssen. Die rudimentären Anfälle weisen mit den Vergleichszahlen annähernd übereinstimmende Werte auf. Beachtlich, aber vielleicht Zufallsergebnis sind unsere wesentlich höheren Prozentsätze bei Sitz in der Temporal- und Temporooccipitalregion.

List faßt in seiner Aufstellung alle fokalen Anfälle des Prä- und Retrocentralfeldes unter dem Namen Jackson-Anfälle zusammen und unterscheidet hier nur zwischen motorischen und sensiblen. Wir trennen den reinen Jackson-Anfall ohne Bewußtseinsverlust von dem fokalen motorischen Anfall, der mit Bewußtseinsverlust einhergeht. Die Summe dieser beiden verschiedenen Anfallsformen gibt bei uns durchweg höhere Werte als in der amerikanischen Aufstellung. Dies hat wohl z. T. seinen Grund darin, daß wir den Begriff der generalisierten Anfälle sehr eng umgrenzt haben. Viele Anfälle werden daher bei uns als fokale angeführt, die bei weniger genauer Beobachtung oder bei Nichtbeobachtung des Anfallbeginns als generalisiert hätten gelten können. Die fokalen sensorischen Anfälle nehmen nur einen geringen Anteil an der Gesamtzahl der mit Hirntumor einhergehenden Anfälle. Die Vergleichszahlen stimmen daher nicht mehr so weitgehend überein, da wegen der geringen Häufig-

keit dieser Anfallsform der Zufall bei der Prozentzahl eine größere Rolle spielt.

Die sensorischen Halluzinationen sind wegen ihres relativ seltenen Vorkommens von geringerer Bedeutung. Akustische Sinnestäuschungen wurden in unserem Material nicht beobachtet. In zwei Fällen traten olfaktorische, in einem Fall optische Halluzinationen auf. Sie fanden sich hier teils selbständig, teils als Aura, in einem Fall bei olfaktorischen Wahrnehmungen kombiniert mit besonderen Geschmacksempfindungen.

Die Aufstellung unserer wenigen Gliomfälle entbehrt, außer der bereits festgestellten annähernden Übereinstimmung des Prozentsatzes der Anfälle (53% : 60%), weiterer wesentlicher Vergleichsmomente, so daß sich eine Besprechung dieser Aufstellung erübrigt.

Tabelle 2

Hirngegend	Gesamtzahl	mit Anfällen	generalisierte Anfälle		Äquivalente	fokale motor. Anfälle		sensible Anfälle
			ärztlich beobachtet	geschildert		mit Bewußtseinsverlust	Jackson-Typ	
Frontal	4	3	3	1	1	2		
Fr.-parietal	2	1			1	1		
Fr.-temporal	4	3	1	1		2		1
Temporal	1							
Parietal	1	1					1	
Fr.-par.-temp.	1							
Temp.-occip.	1	1		1		1		
Par.-occip.	1							
Cerebellum	2							

Tab. 2. Häufigkeit und Art der Anfälle in Beziehung zur Lokalisation bei den durch die Sektion bestätigten Gliomen.

Die Hauptformen des Krampfanfalles beim Hirntumor.

Die Symptome eines Hirntumors lassen sich in zwei Gruppen einteilen: in Herdsymptome und in Allgemeinsymptome. Die meisten der auftretenden Symptome können leicht in die eine oder in die andere dieser Gruppen eingereiht werden, nicht grundsätzlich dagegen die Krampfanfälle. Hier darf die Einteilung der Krampfanfälle selbst in fokale und generalisierte nicht den Eindruck erwecken, daß zu ersteren sämtliche durch direkte Einwirkung der Geschwulst entstandenen Anfälle zählen und zu letzteren nur die durch Allgemeinwirkungen, unabhängig von der Lokalisation des Tumors entstandenen.

Die aus uns noch nicht immer bekannten Gründen so verschiedenen Anfallsformen bei teilweise gleicher anatomischer Grundlage verdienen dennoch gesonderte Besprechung.

1. Fokale Anfälle entstehen durch direkte Einwirkung des Tumors auf die Hirnsubstanz. Sie sind also ein Reizsymptom. Besondere lokaldiagnostische Bedeutung hat der so hervorgerufene Anfall dann, wenn ein bekanntes Rindenfeld an der Convexität geschädigt wird, oder wenn die Ablaufsform des Anfalls auf einen Sitz der Schädigung im extrapyramidalen System oder im Kleinhirn hinweist.

2. Generalisierte Anfälle entstehen auch durch Einwirkung des Tumors selbst auf uns noch unbekannte und einstweilen theoretische Krampfzentren. Andererseits sind sicher generalisierte Anfälle als Allgemeinsymptom bei gesteigertem Hirndruck, einem der häufigsten Begleitsymptome des Tumors, bekannt. Sie stellen eine unspezifische Reaktionsform des Gehirns dar, das bei zahlreichen anderen, verschiedenartigen, intra- und extracerebralen Reizen ebenso reagiert. Für die Lokalisation der Geschwulst können sie keinen bestimmten Hinweis geben. Bei genauem Studium generalisierter Anfälle unterscheidet sich aber fast jeder von einem andern, so daß diese geringgradigen Unterschiede es vielleicht einmal ermöglichen, verschiedene, insbesondere subcorticale Krampfzentren aufzudecken.

Die fokalen Anfälle.

Der Prototyp eines von umschriebenem Focus ausgehenden Anfalls ist der ohne Bewußtseinsverlust einhergehende Jackson-Anfall. Er tritt bei verschiedenartigen lobären Schädigungen auf, insbesondere auch, wenn vom Druck des Tumors ein solches Rindenfeld getroffen wird, das imstande ist, auf diesen Reiz hin motorische Reaktionen im Organismus auszulösen und besteht in tonisch-klonischen Krämpfen der Muskelgruppen, die dem geschädigten Rindenfeld zugehören. Im strengen Sinne rechnen zum Jackson-Anfall nur die Anfälle, die allein von der motorischen Präzentralwindung ihren Ausgang nehmen. Alle fokalen Anfälle können mit und ohne Bewußtseinsverlust einhergehen.

Durch die experimentellen Untersuchungen in erster Linie Foersters sind schon zahlreiche Anfallsformen und -abläufe bei Sitz einer Schädigung im Cortex bekannt. Durch Reizung mit faradischem Strom gelang es ihm, an vielen Punkten der Rinde entsprechende Anfälle auszulösen. So ist es oft möglich, allein auf Grund einer vorliegenden Anfallsform die Lokalisation einer Rindenschädigung zu bestimmen.

Weitaus am häufigsten ist die motorische Präzentralwindung betroffen und zwar durch Tumoren des Stirnhirns, nach oben sich ausdehnende des Temporal- oder weiter nach vorn wachsende des Parietallappens. Bei dieser Lokalisation treten ganz charakteristische Anfälle auf. Zunächst wird nur ein einzelner Focus gereizt, welcher isolierte, unwillkürliche Bewegungen der dazugehörigen Muskelgruppen auslöst. Oft verlaufen die Krämpfe auch als reine klonische Zuckungen; das tonische Stadium kann fehlen. Je nach dem Sitz des getroffenen Rindenteiles beginnen die Krämpfe im Gesicht, im Arm oder im Bein der entgegengesetzten Körperseite und können darauf beschränkt bleiben. Meist pflegen aber die benachbarten Rindenfelder der Reihe nach mitergriffen zu werden, so daß die Krämpfe, die beispielsweise im Gesicht (auf der kontralateralen Seite des gereizten Herdes) beginnen, sich dann auf Arm und Hand, schließlich auf Bein und Fuß ausdehnen. Alle anfangs eng

umschriebenen oder einseitigen Krämpfe können auch durch systematisches Fortschreiten auf die andere (homolaterale) Seite übergreifen und schließlich in einen generalisierten Anfall übergehen. Bei Nichtbeobachtung des Anfallbeginns muß mit dieser Möglichkeit gerechnet werden. Oft erfolgt der Übergang zum generalisierten Anfall so rasch, daß es selbst für den Arzt schwierig sein kann, den fokalen Beginn als solchen noch zu erkennen. Aber auch diese Anfallstypen haben für die Lokalisation entsprechende diagnostische Bedeutung.

Wird das frontale Adversivfeld vom Tumor geschädigt, so beginnt der Anfall mit Kopf-, Rumpf- und Augenwendungen nach der entgegengesetzten Seite oder auch mit tonisch-klonischen Krämpfen.

Das frontale Augenfeld leitet den Anfall mit Zuckungen der Bulbi ein.

Wird durch einen Tumor in der Parietalgegend das Retrocentralfeld oder das parietale Adversivfeld gereizt, so geht dem Anfall eine Aura voraus, die bei den Anfällen der motorischen Region fehlt. Sie tritt in Form von Parästhesien oder sensiblen Lähmungen auf. Dann folgen dieselben umschriebenen Muskelkrämpfe wie bei Reizung eines motorischen Rindenfeldes. Als charakteristisch für Reizung des Retrocentralfeldes werden kurzdauernde Gesichtszuckungen beschrieben, die sich aber recht häufig und rasch hintereinader wiederholen. Die sensiblen Reizerscheinungen können auch als selbständige Anfallsformen auftreten, ebenso die sensorischen Halluzinationen, in Form olfaktorischer, optischer und akustischer Wahrnehmungen bei Ergriffensein der entsprechenden Hirnteile. Die letzteren haben für die Lokalisationsdiagnose ebenfalls eine nicht unerhebliche Bedeutung. Oft schließen sich Augen-, Kopf- und Rumpfwendungen an, ebenso Krämpfe der entgegengesetzten Körperseite.

Gelegentlich treten mehrere Anfallstypen bei einem Tumorkranken auf, besonders wenn der Tumor nach allen Seiten hin seinen Druck wirken lassen kann, wie in den mittleren Gehirnpartien.

Nicht so vielgestaltig sind die Anfallsformen bei Sitz des Tumors im Stirn- oder Hinterhauptslappen.

Durch die stete Tendenz des Tumors, sich räumlich weiter auszudehnen, werden anfangs gereizte Partien später zerstört. So kommt es bei Fortbestand des Tumors früher oder später zu Lähmungserscheinungen in den entsprechenden Muskelgruppen. Diese geben oft allein einen sicheren Hinweis auf den Sitz der Schädigung.

Ebenso kann aus den genannten Anfallstypen die Lokalisation annähernd erschlossen werden. Andere corticale oder subcorticale Gebiete mit bestimmten Anfallsformen sind uns zur Zeit noch nicht so sicher bekannt, wie die durch Foersters Studien sichergestellten Anfallsformen in den beschriebenen Rindenfeldern. Doch kennt man z. B. Anfälle von tonischer Starre des Körpers, die für Ventrikeltumoren charakteristisch sind (Goldstein-Cohn), oder von tonischer Starre der Extremitäten und Opisthotonus von Kopf und Rücken, eine Anfallsform, die auf Kleinhirntumoren hinweist (Foerster, Cushing). Hypophysentumoren erzeugen vor allem dann Anfälle, wenn sie unter dem Bilde der Dystrphia adiposogenitalis verlaufen (Foerster). Doch handelt es sich hierbei um uncharakteristische, generalisierte Krampfanfälle.

Neben den Anfällen können in verschiedener Stärke neurologische Symptome bestehen — sehr wertvoll sind Reflexdifferenzen, Kloni und sonstige spastische Symptome — oder allgemeine Hirndruckerscheinungen, die sich z. B. in Kopfschmerzen, Erbrechen und in generalisierten Krampfanfällen als unspezifische Reaktion äußern oder in der zumeist auf gesteigerten Druck hinweisenden Stauungspapille.

Die Entstehung von Anfällen.

Die Lokalisation des Tumors ist für die Entstehung von Anfällen von großer Bedeutung. Grundsätzlich kann jeder intracranielle raumbeengende Prozeß in der Lage sein, Anfälle auszulösen, sei es direkt oder auch nur auf dem Wege einer allgemeinen Drucksteigerung. Doch verhalten sich die einzelnen Hirnteile verschieden. Aus der Tabelle 1 geht hervor, daß ein Tumor in der Frontoparietalregion

besonders häufig Anfälle hervorruft, daß andererseits Anfälle bei Tumoren der nach hinten gelegenen Hirnlappen seltener vorkommen. Im wesentlichen geht die Anfallshäufigkeit der motorischen Bedeutung der Rindenfelder parallel, denn bei Sitz des Tumors in der Gegend der Zentralfelder entstehen die meisten Anfälle. Hier nehmen die rein fokalen Anfälle beim Hirntumor ebenso von der Rinde ihren Ursprung, wie dieselben Anfälle bei Hirnverletzten oder bei experimenteller Rindenreizung. Bei den meisten Anfällen ist der Cortex mitergriffen, selten jedoch wird dieser allein gereizt. Bewußtlosigkeit bei den fokalen Anfällen zeigt an, daß subcorticale Hirnteile auch an ihrem Zustandekommen beteiligt sind. Selten sind isoliert durch die Subcortex ausgelöste Anfälle. Gewisse Formen von rudimentären Anfällen ,z. B. solche, die sich lediglich in einer Ohnmacht äußern, sind evtl. auch hierher zu zählen.

Verschiedene mikroskopisch-anatomische Gesichtspunkte — Bau und Wachstumsart des Tumors — sind ebenfalls sehr wesentliche Faktoren, von denen das Zustandekommen der Anfälle abhängt. Bei unseren wenigen durch die Sektion erfaßten Gliomen ergibt sich schon ein auffallend höherer Prozentsatz von Gliomkranken mit Anfällen, als bei der Zusammenstellung aller Tumoren (60%:47%). Ohne jedoch diesem Befund, der wegen des kleinen Materials vielleicht zufallsmäßig entstanden sein könnte, eine allzu große Bedeutung beimessen zu wollen, geht aus anderen Zusammenstellungen, die lediglich diese eine Geschwulstart herausgegriffen haben, hervor, daß die Gliome häufiger mit Krampfanfällen einhergehen als andere Tumorarten (L i s t). Das Auftreten von Anfällen ist also auch von dem geweblichen Aufbau der Geschwulst abhängig, zunächst allgemein in dem Sinne, daß beim Gliom besonders häufig Krampfanfälle auftreten. Bei der relativ geringen Zahl unserer autoptisch bestätigten Gliome ist es nicht möglich, nach der ausgereifteren oder unreiferen Form des Glioms wieder Folgen im Hinblick auf die Anfallshäufigkeit zu ziehen. Jedoch ist es durch andere, größere Zusammenstellungen erwiesen, daß die gutartigeren, langsam wachsenden Oligodendrogliome und Astrocytome wesentlich häufiger Anfälle hervorrufen, als das schnell wachsende bös-

artige Glioblastom (Foerster, Cushing, Olivecrona). Diese Abhängigkeit des Auftretens von Anfällen von der Gewebsstruktur der Geschwülste und der daraus resultierenden Art des Wachstums kann verallgemeinert auf jede Geschwulstform angewandt werden: bösartige, destruierend wachsende, rasch zum Zerfall und zur Nekrose neigende Tumoren (Carcinome, Glioblastome) zerstören die Zelle früh, meist ehe sie reizauslösend auf diese wirken. Daher entstehen bei ihnen sehr selten Anfälle, vielmehr treten durch die schnelle, funktionelle und anatomische Zellzerstörung oft gleich massive neurologische Symptome in den Vordergrund. Die gutartigeren, langsam wachsenden Tumoren, die das umgebende Gewebe infiltrieren (Astrocytome) oder nur verdrängen (Meningiome, auf deren krampfauslösende Bedeutung besonders Pötzl hinweist), wirken durch den Druck zunächst mehr als reizauslösende Faktoren, wobei die Ganglienzellen selbst und die Nervenfasern intakt bleiben. Sie rufen daher häufig im Beginn Anfälle hervor, während die neurologischen Erscheinungen erst später aufzutreten pflegen. Besonders bei den Oligodendrogliomen und Astrocytomen werden Latenzzeiten von 10, ja 16 Jahren beschrieben (Cushing, v. d. Heydt u. a.). So lange Zeit kann sich der Tumor lediglich durch Krampfanfälle äußern.

Fasern bewirken rein mechanisch eine Reizung, daher rufen faserreichere Geschwülste eher Anfälle hervor. (Foerster, Penfield, Schlesinger). Kalkeinlagerungen üben dieselbe Wirkung aus, was sich auch bei unseren Fällen bestätigte. Röntgenologisch wurden 5 mal Kalkschatten festgestellt. Bei 4 von den Trägern dieser verkalkten Geschwülste kamen Anfälle vor.

Gegenüber diesen wesentlichen Komponenten — Lokalisation, histologische Struktur und Wachstumsart des Tumors — spielen andere anatomische Gesichtspunkte für das Zustandekommen von Anfällen nur eine untergeordnete Rolle. So hat auch die Größe des Tumors nur bedingt einen Einfluß auf das Zustandekommen von Anfällen (List). Kirschgroße, die Umgebung komprimierende Geschwülste können bei entsprechender Lokalisation, bei reichlichem Faser- und Kalkgehalt schon sehr früh und in großer Zahl

Anfälle erzeugen. Weiche, faserarme Gliome durchwachsen bisweilen eine ganze Hemisphäre, ohne daß Anfälle auftreten.

Ein Verdienst Foersters und einiger amerikanischer Autoren (Kennedy u. a.) ist es, neben diesen rein anatomischen Gesichtspunkten die physiologische Komponente für das Zustandekommen des Anfalls besonders herausgestellt zu haben. Foerster konnte bei Krampfanfällen Trepanierter zeigen, daß der Gefäßfaktor für das Zustandekommen eines Anfalls eine wesentliche Rolle spielt. Vor den Anfällen sind die Gefäße spastisch kontrahiert, das Gehirn ist anämisch und im Volumen verkleinert. Mit dem Anfall setzt eine venöse Stauung ein, und das Volumen nimmt zu. Eine Verminderung der Blutzufuhr in einem krampfauslösenden Gebiet ist also Vorbedingung für die Entstehung eines Anfalls, während eine völlige Anämie die Funktion lahmlegt. Als Folge dieser Kreislaufstörung treten schon unmittelbar nach dem Anfall frische Veränderungen an den Gliazellen im Ammonshorn und im Kleinhirn auf, die mit der Zeit zu der Ammonshorn- bzw. Kleinhirnsklerose führen (Spielmeyer). Diese Veränderungen können bei jeder Krampfkrankheit gewissermaßen als Restzustand der vorausgegangenen Ischämien angetroffen werden. Daß die Folgezustände dieses Angiospasmus gerade in diesen Gebieten aufzufinden sind, erklärt Spielmeyer durch eine hier besonders ungünstige Gefäßversorgung und erhöhte Krampfbereitschaft dieser Gefäßgebiete.

Daß ein derber Tumor Gefäßwände komprimiert und dadurch lokale Ischämien begünstigt, ist sehr gut vorstellbar. Dies erklärt auch die Tatsache, daß Tumoren an der Hirnbasis Anfälle hervorrufen, die in der vorderen oder hinteren Zentralfurche herdförmig umschrieben werden können. Allein die direkte Druckwirkung des Tumors kann das Betroffensein solcher entfernter liegenden Rindenbezirke nicht immer befriedigend erklären. Eine Druckwirkung auf Aeste der Art. cerebri med. und dadurch hervorgerufene lokal umschriebene Rindenanämie macht aber sehr wohl das Zustandekommen eines Jackson-Anfalls verständlich (Foerster). Durch die schlechtere Durchblutung werden auch die Ernährungsbedingungen im Tumor selbst schlechter, so daß sowohl die Verkalkung wie das

Zustandekommen von Anfällen als sekundäre Wirkungen aufzufassen sind.

Aus dem Material unserer Klinik sollen jetzt einige Beispiele für die beschriebenen fokalen Anfallsformen gebracht werden. Aus Gründen der Raumersparnis wird der nicht von der Norm abweichende Befund bei den Angaben fortgelassen. Die Besprechung legt vor allem Wert auf die Feststellung, ob und inwieweit die Diagnose einer erblichen Fallsucht allein auf Grund der Anfallsform abgelehnt werden konnte.

Wenn der erste Anfall nicht beobachtet wird, aber Aphasie oder einseitige Lähmungen hinterläßt und sonstige auf Hirntumor weisende neurologische Symptome nicht bestehen, so kann übrigens auch ein apoplektischer Insult durch den Anfall vorgetäuscht werden, eine Tatsache, auf die auch Goldstein besonders hinweist (Fall 5).

Jackson-Anfälle.

Fall 1. Christine B., 34 J. alte Ehefrau.

Im Alter von 28 Jahren Auftreten des ersten, streng rechtsseitigen Anfalls; 6 Monate später der zweite Anfall, darauf in immer kürzer werdenden Abständen weitere, stets lediglich auf die rechte Seite beschränkte Anfälle. Dauer derselben 3—5 Min. Keine Bewußtlosigkeit. Vor 3 Monaten 4stündiger Status epelepticus mit rechtsseitigen Anfällen ohne Bewußtlosigkeit, in Abständen von 5—10 Min. Seither täglich 1—3 Anfälle. Sonst völlig beschwerdefrei, keine Kopfschmerzen. — Gesteigerter Patellarreflex rechts, leichtes Abweichen bei Zeigeversuchen rechts, geringe Herabsetzung der groben Kraft im rechten Bein gegenüber links. — Während der Beobachtung wiederholte Anfälle mit Beugung des rechten Arms im Ellbogengelenk. Fingerspitzen rechts zur Faust geballt, Kopf auf den rechten Arm gestützt. Streckung des re. Armes, Faust bleibt geschlossen. Kurze Zeit darauf Zuckungen mit den Fingern rechts, Streckung des rechten Beines. Nach etwa 1 Min. wird der Arm wieder völlig locker. Zuckungen im rechten Bein für etwa 2 Min., dann Spontan-Babinski. Völlige Bewußtseinsklarheit. Kein Zungenbiß. Sprechen ist während des Anfalls nicht möglich, doch zeigt Pat. durch Kopfnicken an, daß sie gestellte Fragen verstanden hat. Im Encephalogramm ist der III. Ventrikel und der rechte Seitenventrikel erweitert. Der mittlere Abschnitt des linken Seitenventrikels ist von oben her etwas eingedellt.

Diagnose: rindennaher Tumor in der Gegend der linken vorderen Zentralwindung (Sektion: Gliom in der linken Hemisphäre).

Dieser Fall zeigt geradezu lehrbuchmäßig den ganzen Verlauf einer wachsenden Hirngeschwulst in der motorischen Region mit immer stärker werdenden und immer häufiger auftretenden Anfällen. Bemerkenswert ist auch der charakteristische Ablauf der einzelnen streng rechtsseitigen, tonisch-klonischen, vom Arm auf das Bein fortschreitenden Anfälle, die völlige Beschwerdefreiheit und das Fehlen irgendeiner Wesensveränderung. Mit Sicherheit gegen eine erbliche Fallsucht spricht allein die ständige Wiederholung der einseitigen Anfälle bei stets erhaltener Bewußtseinsklarheit.

Fokale Anfälle bei anderen Tumorlokalisationen und solche mit Bewußtseinsverlust.

Fall 2. Magdalene B., 31 J. alte Ehefrau.

Seit 2 Jahren (vom 3. Monat einer Schwangerschaft an) häufiges Würgen, Aufstoßen und Erbrechen, Übelkeit und Mattigkeit. Seit 1 Jahr leichtere Anfälle ohne und schwerere mit Bewußtseinsverlust, stets auf die li. Seite beschränkt. Seit 3 Monaten Kopfschmerzen und Schwindelgefühl, täglich Erbrechen. Häufig, unabhängig von Krampfanfällen, kurzdauerndes schmerzhaftes Gefühl von den Fingerspitzen der linken Hand in den Arm heraufziehend. Nachlassen des Gedächtnisses. — Stauungspapille mit Blutungen li. Abweichen der Zungenspitze nach li. Tonus li. leicht erhöht, grobe Kraft li. etwas geringer als re. — Leicht ermüdbar, unkonzentriert, dösig, Merkfähigkeit schlecht, Stimmung leicht euphorisch. — Bei den Anfällen mit Bewußtlosigkeit stürzt Pat. hin, der li. Mundwinkel ist nach li. verzogen. Dann Zuckungen mit dem li. Arm, Dauer etwa 2 Min. Bei manchen Anfällen auch Zuckungen mit dem li. Bein. Manchmal Zungenbiß mit Urinabgang. Nach den Anfällen taubes Gefühl im li. Arm, Doppelsehen. Im Encephalogramm ist die Subarachnoidalfüllung auf die vorderen ⅔ des Gehirns beschränkt, z. T. stark erweitert. Der li. Seitenventrikel ist ebenfalls stark erweitert, der re. sehr schmal und von unten her eingeengt. Röntgenologisch Druckveränderungen am Türkensattel. Diagnose: Tumor in der Gegend des re. Stirnscheitellappens (Sektion: Gliom).

Bei diesem Fall sind schon vor Auftreten der fokalen Anfälle Hirndrucksymptome vorhanden (Erbrechen, Kopfschmerz), die gegen Epilepsie sprechen. Neben fokalen Anfällen mit Bewußtseinsverlust treten reine Jackson-Anfälle und selbständige sensible Reizerscheinungen auf. Gegen eine Epilepsie spricht außer dem neurologischen und ophthalmologischen Befund auch der streng linksseitige Anfallstyp, sowie die sensiblen Anfälle, die isoliert nicht zum Bilde der Epilepsie gehören.

Fall 3. Friedrich O., 28 J., Maurer.

Seit 1 Jahr Anfälle, generalisiert geschildert. Vor den Anfällen Drehschwindel, dann Bewußtlosigkeit und Hinstürzen. Zungenbiß, blutiger Schaum vor dem Mund. Dauer etwa 5 Min., danach große Müdigkeit. Vor etwa 2 Monaten 1 Woche lang kleine Anfälle alle ½—1½ Stunden, ausgenommen nachts: Zuckungen des re. Augenlides, des re. Nasenflügels und Mundwinkels und des re. Armes. Kein Bewußtseinsverlust, aber Aphasie. Selbstbeobachtung der Anfälle im Spiegel. An einem Tage 3 Anfälle mit Bewußtlosigkeit, Zuckungen im re. Facialgebiet und mit beiden Armen und Beinen. Seither zunehmende Sprachstörung. — Facialis im re. Mundast deutlich geschwächt. Reflexe sehr lebhaft, Achillesreflex re. gesteigert. Dysdiadochokinese re. Grobe Kraft im re. Arm deutlich geringer als li. — Langsam, antriebsarm, Stimmungslage vorwiegend euphorisch. — Vor den Anfällen in der Klinik besonders heftige Kopfschmerzen hinter dem li. Auge. Beginn bei völlig erhaltenem Bewußtsein mit Zuckungen in der re. Gesichtshälfte, Mund nach re. verzogen. Schrei bei jedem Exspirium. Dann Zuckungen im re. Arm, schließlich im re. Bein. Nach etwa 3 Min. wird der Mundwinkel nach li. verzogen, gleichzeitig tritt Bewußtlosigkeit ein. Kurz darauf Beuge-, anschließend Streckkrampf des li. Armes mit nachfolgenden Zuckungen. Im re. Facialisgebiet bleiben dann die Zuckungen aus, das li. Bein fängt an zu zucken. Die Zuckungeen verschwinden in der Reihenfolge, wie sie begonnen haben. Zungenbiß. Re. Arm nach dem Anfall gelähmt. 6 Stunden später ein gleicher Anfall mit Einnässen. Am gleichen Tage noch ein 3. Anfall mit Zuckungen vorwiegend nur im re. Arm. Die Mundwinkel werden dabei ohne Seitenbevorzugung verzogen. Die Beine bleiben ruhig liegen. Dauer 1—2 Min. Danach längere Zeit nicht ansprechbar. Das Encephalogramm ergibt so gut wie keine Füllung. Diagnose: Tumor der li. Stirn-Schläfengegend. (Sektion: Gliom.)

Dieser Fall zeigt neben Jackson-Anfällen auch solche mit Bewußtseinsverlust. Die schrittweise Ausbreitung über die einzelnen Foci kommt hier besonders zur Geltung: während das Gesicht noch zuckt, wird der Arm bereits von der tonischen Starre ergriffen. Er fängt an zu zucken, als der Gesichtskrampf aufhört. Der Krampf schreitet erst auf der rechten Seite vom Gesicht über die obere auf die untere Extremität fort. Dann wird auch die linke Seite nach und nach ergriffen, während die rechte bereits wieder erschlafft. Wenn derartige Anfälle schnell abrollen, entsteht für den Laien oder den schlechten Beobachter leicht der Eindruck eines generalisierten Anfalles. Bei sorgfältiger Beobachtung in der Klinik konnte jedoch die herdförmige Ausbreitung des Anfalls nicht entgehen. Nach diesen Beobachtungen muß angenommen werden, daß auch bei Beginn der Erkrankung ein generalisierter Anfall nur vorgetäuscht wurde. Die hier eindeutig festgestellte fokale Entstehung spricht sicher gegen Epilepsie.

Fall 4. Johann W., 34 J., Bergmann.

Seit 3 Jahren Anfälle mit sehr heftigen Kopfschmerzen, Hitzegefühl und Zittern am ganzen Körper. Kein Bewußtseinsverlust, Dauer 1—2 Min. Manchmal nur Innehalten im Reden, geistesabwesender Blick oder plötzliches Schmatzen beim Essen. Seit 2 Jahren Anfälle mit Bewußtseinsverlust. Vorher verspürt er heftige Blutwallungen, stürzt dann hin. Zuerst zuckt er nur mit der re. Gesichtsseite, dreht Kopf und Augen nach re., schlägt dann mit Armen und Beinen um sich. Dauer etwa 5 Min. Danach matt, abgeschlagen, arbeitsunfähig. Seither müde, nervös, Nachlassen des Denkvermögens, seit einigen Monaten auch der Kraft des re. Armes. Abnahme der Sehkraft und des Gehörs. Doppelbilder. — Klopfempfindlichkeit im li. Occipito-Temporalbereich, Anosmie li., Pupillenreaktion li. wenig ausgiebig. Gesichtsfeld konzentrisch eingeengt, li. mehr als re. Facialisparese im re. Mundast. Erregbarkeit des re. Vestibularis deutlich herabgesetzt. Sprache sehr langsam, artikulatorisch gestört. Bauchdeckenreflex re. schwächer als li. Grobe Kraft re. gegenüber li. herabgesetzt. — Zeitlich und örtlich desorientiert, langsam, schwerfällig. Merkfähigkeit gestört. — In der Klinik Beobachtung kleiner Anfälle in Form von Absencen. Er macht vorher auf den Anfall aufmerksam, schnalzt dann mit der Zunge, zittert für eine Sekunde mit den Armen, klappert mit den Zähnen und zieht das Gesicht etwas nach re. Pupillenreaktion im

Anfall erhalten. Nach der Ventriculographie streng auf die re. Seite beschränkter Anfall mit völliger Bewußtlosigkeit, Zuckungen in der re. Gesichtsseite und in den rechtsseitigen Extremitäten. Erst nach dreistündiger Dauer kann der Anfall zum Stillstand gebracht werden. — Der Liquor aus dem re. Seitenventrikel zeigt normale, der aus dem li. erhöhte Eiweißwerte. Diagnose: Tumor im linken Schläfen-Hinterhauptslappen. (Sektion: Gliom.)

Neben kurzdauernden Absencen, die manchmal mit rechtsseitigen Gesichtszuckungen auch fokalen Charakter zeigen, treten große Anfälle mit Bewußtseinsverlust auf, die der Schilderung nach sich von der rechten Gesichtsseite über den ganzen Körper ausbreiten. Auch hier beobachtete Anfälle mit Bewußtlosigkeit beschränken sich lediglich auf die rechte Körperseite und schließen damit eine Epilepsie aus.

Fall 5. Maria W., 50 J., Krankenschwester.

Vor 6 Monaten kurzdauernder Schwindelanfall, 2 Wochen später „Schlaganfall". Danach starke Sprachstörung, (fragliche) Lähmung des re. Armes, Verkennung der Umwelt, Zustand geistiger Verwirrtheit. Seit einiger Zeit häufig Schwindelgefühl, unsicherer Gang. Keine Sehstörungen, keine Kopfschmerzen. Nachlassen des Gedächtnisses. — Geruchsvermögen li. herabgesetzt. — Wesensänderung: kindlich, langsam, Stimmungslage labil. Deutliche Gedächtnisschwäche und Merkfähigkeitsstörung. Intellektuell abgebaut. — 2 Tage nach der Ventriculographie treten nachts unter Bewußtseinsverlust 2 Stunden lang zahlreiche, schnell aufeinander folgende große und kleine Anfälle auf. Bei den kleinen Anfällen nur Facialiszuckungen re. und Drehung der Bulbi nach re. Bei den großen rhythmische Facialiszuckungen. Körper-, Kopf- und Augenwendungen nach re., Pupillen lichtstarr. Zuckungen im re. angewinkelten Arm. Re. Bein in maximaler Streckung erstarrt. Spontan-Babinski re. Dann auch Zuckungen im re. Bein. Kein Urinabgang. Kein Zungenbiß. Nach den Anfällen ½tägiger Dämmerzustand und nur langsam sich bessernde motorische Aphasie. Im Liquor Eiweiß- und Zellzahlen erhöht. Mastixreaktion: Paralyseähnliche Kurve; Goldsol: Linkszacke. Das Encephalogramm zeigt Erweiterung des III. Ventrikels und beider Seitenventrikel in den vorderen Abschnitten. Der li. Seitenventrikel ist im hinteren Abschnitt nur unvollständig gefüllt. Diagnose: ausgedehnter Tumor in der li. Stirn-Schläfengegend.

Das erste auffallende Symptom ist hier eine Aphasie (und fragliche rechtsseitige Armlähmung) nach dem ersten nicht beobachteten Anfall. Dies verleitet zur Fehldiagnose „Schlaganfall". Während der klinischen Beobachtung treten wieder rechtsseitige Anfälle mit nachfolgender Aphasie auf, die mit ihren hervortretenden Herdzeichen gegen Epilepsie sprechen. In Verbindung mit dem Encephalogramm kann der Tumor diagnostiziert werden.

Die generalisierten Anfälle.

Neben den Rindenfeldern, deren Erregung umschriebene, uns bekannte Anfallsformen hervorruft, gibt es andere corticale Gebiete, bei deren Reizung Anfallsformen auftreten, die uns nichts über die Herkunft derselben sagen. Ferner gibt es subcorticale, vielleicht auch pontine und spinale Anfallstypen, die ebenfalls in ihrer Verlaufsform noch unbekannt sind, so daß man aus der beobachteten Anfallsform nicht auf den Sitz des Tumors schließen kann. Auch der allgemeine, generalisierte Anfall, der selbst wieder in verschiedenartigen Formen auftritt, kann noch nicht einem bestimmten Krampfzentrum zugeordnet werden. Sicher weiß man nur, daß Cortex und Subcortex beteiligt sind. Kleist vermutet, daß für bestimmte tonische Bestandteile Ausschaltung des roten Kerns und Funktionssteigerung tieferer motorischer Zentren verantwortlich zu machen sind. Der totale Bewußtseinsverlust dabei setzt sich, wie stets, aus Bewußtseinsherabsetzung vom vegetativen Oblongatakern und einer von Zentren im Mittelhirngrau ausgehenden Unterbeachtung zusammen. Nothnagel nimmt ein pontines Krampfzentrum an. Auch Musken s hat durch Tierversuche nachgewiesen, daß sich vom Pons aus experimentell am leichtesten generalisierte Krampfanfälle erzeugen lassen. Fest steht jedenfalls, daß von noch nicht bekannten Zentren der Reiz sich dann plötzlich über die ganze Rinde ausbreitet und so den allgemeinen, generalisierten Anfall hervorruft. Auch bei fokalem Beginn können diese durch gesteigerten Hirndruck oder auch durch Kompression vom Tumor selbst geschädigten Zentren mitergriffen werden und zu einem generalisierten Anfall führen. Der

Anfallsbeginn ist also stets besonders zu beachten, da er am ehesten Schlüsse auf den Sitz des Tumors in Rindennähe erlaubt. Doch können auch circumscripte Rindenläsionen generalisierte Anfälle auslösen.

Der allgemeine generalisierte Krampfanfall ist stets nur ein Symptom einer Erkrankung. Wenn er als solches in den Vordergrund tritt, muß sorgfältig nach weiteren Symptomen gesucht werden, um der Aetiologie der Anfälle auf den Grund zu kommen und die erbliche Fallsucht von anderen Krampfkrankheiten abzutrennen.

Die richtige Beurteilung des Anfallstypus kann selbst für den Arzt sehr schwierig sein. Sie ist aber besonders wichtig, da rein fokale Anfälle eine erbliche Fallsucht ausschließen. Andererseits muß berücksichtigt werden, daß auch Anfälle von erblich Fallsüchtigen lokalisatorisch zu umschreibende Beimengungen, besonders im Anfallsbeginn z. B. in Form einer sensorischen Aura, oder später Seitendifferenzen aufweisen können (P o h l i s c h). Im Nachstadium sind dann manchmal vorübergehende Paresen, aphasische Störungen und pathologische Reflexe die Folge. Konstant umschriebener Beginn, auch in Form einer sensiblen oder sensorischen Aura, oder überwiegend einseitiger Verlauf weisen jedoch mit ziemlicher Sicherheit auf einen bestimmten Herd hin. Zum Nachweis erblicher Fallsucht ist die ärztliche Beobachtung mindestens eines völlig generalisierten Anfalls, wenigstens beim fehlenden Nachweis einer sippenmäßigen Belastung dringend erwünscht. Dem Laien und selbstgeschulten Pflegepersonal entgehen meist Einzelheiten des Anfalls wie auch weniger auffällige Erscheinungen in anfallsfreien Zeiten, die aber differentialdiagnostisch ebenso wichtig sein können. Daher ist in Zweifelsfällen für die grundsätzliche Entscheidung zur Beurteilung einer unklaren Krankheit mit Krampfanfällen Stationierung und ärztliche Beobachtung möglichst vieler Anfälle nötig. Wie wichtig dies für differentialdiagnostisch schwierige Fälle sein kann, zeigt folgendes: Von 11 Patienten, deren Anfälle generalisiert geschildert wurden, hatten bei stationärer Beobachtung 7 fokale Anfälle! Gelegentlich treten neben typisch generalisierten Anfällen auch fokale auf.

Fall 6. Otto G., 39 J., Jurist.

Seit 1 Jahr Anfälle, denen wiederholte kurzdauernde Schmerzempfindungen an den Schläfen und unter dem re. Rippenbogen wie elektrische Schläge vorausgehen. Dann leichte Benommenheit und Schwindelgefühl, dabei Hinstürzen. Tonische Starre des ganzen Körpers für 3—10 Min. Keine Zuckungen, kein Urinabgang, kein Zungenbiß. Meist kein Bewußtseinsverlust. Ein Anfall nachts mit Bewußtlosigkeit, Verzerrung des Gesichts, Umsichschlagen mit Armen und Beinen. Urinverlust. Bis zu 4 Anfälle pro Tag, manchmal wieder 14 Tage Pause. Nach den Anfällen Sprachstörungen und ein Zustand völliger Gleichgültigkeit. Kopfschmerzen, Vergeßlichkeit. — Papillen beiderseits verwaschen, li. leichte Prominenz, vermutlich Atrophie nach Stauungspapille. Gesichtsfeld besonders li. stark eingeengt. Patellarreflex re. schwächer als li. — Klebrig, umständlich, neigt alle Augenblicke zum Weinen. Affektstumpf, uninteressiert. — In der Klinik Beobachtung von Anfällen mit völligem Bewußtseinsverlust, tonischer Starre und nachfolgenden klonischen Zuckungen ohne jede Seitendifferenz. Zungenbiß, kein Einnässen. Daneben kurzdauernde Absencen ohne Bewußtseinsverlust, die Pat. vorher an einem Brausen im Kopf merkt. Abgehacktes Sprechen, re. Arm gebeugt und etwas erhoben, geringer Tremor. Pupillenreaktion prompt. Nach dem Anfall ist die grobe Kraft des re. Armes gegen li. herabgesetzt. Bei einem anderen Anfall ohne Bewußtseinsverlust wird das re. Auge zugekniffen, der re. Arm zuckt isoliert. Nach einer Entlastungstrepanation tritt ein großer Anfall mit völliger Bewußtlosigkeit auf. Rigidität, ausfahrende Greifbewegungen mit beiden Händen. Schaum vor dem Mund. Keine Seitendifferenz.

Diagnose: Tumor im li. Stirnhirn. (Sektion: Gliom.)

Dieser Fall zeigt neben verschiedenen Formen des Petit mal und neben fokalen auch völlig generalisierte Anfälle und Anfallsformen von eigentümlicher Starre, die auf eine Beteiligung von subcortikalen Zentren hinweisen. Bei der erblichen Fallsucht werden derartige Anfallsformen nicht beobachtet.

Fall 7. Karl A., 53 J., Kaufmann.

Vor 13 Jahren Sehstörungen, die schließlich zu hochgradigst konzentrischer Einengung beider Gesichtsfelder führen. Stauungspapillen. Darauf (1922) Diagnose eines Tumors im Bereich des Sehzentrums, die sich bei der Operation nicht bestätigt. Entlatsungstrepanation, seither erblindet. Seit 7 Jahren zunehmende Gemütsverstimmung, erregbar, jähzornig.

Vor 5 Jahren „Schlaganfall", danach Lähmung der re. Seite und zunehmende Sprachverschlechterung. Seither häufig der Schilderung nach generalisierte Anfälle. — Beiderseitige Opticusatrophie, Stauungspapillen. Reflexe re. in beiden Extremitäten stärker als li. Ataxie re. bei Zeigeversuchen. Romberg: Schwanken besonders nach re. hinten. Motorische Kraft re. herabgesetzt. Sprache lallend, verwaschen, fast unverständlich. — Zeitlich und örtlich desorientiert, stumpf, mürrisch, gereizt. Manchmal fällt Euphorie und Witzelsucht auf. — Die Anfälle beginnen meist mit Rechtsdrehen des Kopfes. Nach kurzer tonischer Starre der Glieder Zuckungen in Armen und Beinen ohne erkennbare Seitendifferenz. Schaum vor dem Mund, Cyanose. Dauer 2—3 Min. Danach kurze, vorübergehende Parese des re. Armes, Verstrichensein der re. Nasolabialfalte. Völlige Bewußtlosigkeit, auch noch längere Zeit nach dem Anfall. Daneben kleine Anfälle, ebenfalls mit Bewußtlosigkeit. Einknicken des Körpers nach re., re. Arm hängt schlaff herab. Kopf- und Augendrehung nach re., dann klonische Zuckungen im re. Arm. Das Röntgenbild zeigt erweiterten Sellaeingang. Diagnose: Tumor im li. Stirn-Schläfenlappen. (Sektion: Gliom.)

Die großen Anfälle laufen teilweise völlig generalisiert ab — ein Beginn mit Rechtsdrehen des Kopfes kommt auch bei der erblichen Fallsucht vor. Die kleinen zeigen fokalen Charakter, entsprechend dem Sitz des Tumors. Der erste nicht beobachtete Anfall mit den nachfolgenden Lähmungen täuschte einen apoplektischen Insult vor. Nach Beobachtung lediglich der großen Anfälle könnte eine erbliche Fallsucht nicht ausgeschlossen werden.

II. Zur Differentialdiagnose zwischen erblicher Fallsucht und Krampfanfällen bei Hirntumoren.

Wenn derartig ausgeprägte neurologische Symptome auftreten wie bei den bisherigen Fällen, spielt die Anfallsform überhaupt nur eine untergeordnete Rolle zur Stellung der Diagnose. Doch können fokale Erscheinungen des Krampfanfalls bei Fehlen oder geringer Ausprägung neurologischer Symptome den ersten Hinweis auf eine Krampfkrankheit nicht erblicher Genese geben.

Auch bei der erblichen Fallsucht können die Anfälle, wie geschildert, gewisse fokale Beimengungen oder einseitiges Überwiegen aufweisen. Zwischen dem extremsten Anfall scheinbar fokalen Cha-

rakters, der auf Grund nachgewiesener Erblichkeit bei dem betreffenden Patienten aber noch der erblichen Fallsucht zugerechnet werden muß, über die rudimentären Anfallsformen bis zum typischen allgemeinen, generalisierten Anfall mit voll ausgebildetem tonischen und klonischen Stadium gibt es also schon bei der Epilepsie eine große Menge von Zwischenformen. Noch größer ist die Variationsbreite der Anfallsformen beim Hirntumor, weil hier auch die ganz fokalen Typen, die Jackson-Anfälle, in engst umschriebener Form vorkommen. Wird auch bei allen Anfallstypen, die ein gewisses Überwiegen fokaler Beimengungen zeigen, mit Recht eher an einen organischen Hirnprozeß gedacht, so bleibt doch eine große Menge von Anfallsformen übrig, bei denen lediglich nach dem Anfall selbst nicht einmal der Verdacht geäußert werden kann, daß es sich dabei nicht um eine erbliche Fallsucht handelt.

All diese verschiedenartigen Anfallsformen können beim Hirntumor in jedem Stadium desselben auftreten. Sehr häufig sind sie das erste Symptom, oder wenigstens die erste subjektive Beschwerde, die den Kranken zum Arzt führt. Fehlen dann neurologische Symptome, so kann die Abgrenzung des Hirntumors von der erblichen Fallsucht erhebliche differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen. Die Praxis lehrt, daß es viele Fälle von Hirntumoren gibt, die nicht immer gleich ohne weiteres eine erbliche Fallsucht ausschließen. Früher oder später treten bei jeder Hirngeschwulst einmal neurologische Symptome auf, die dann eine sichere Diagnose ermöglichen. Bis zu diesem Zeitpunkt können aber die neurologischen Symptome völlig fehlen oder so gering sein, daß sie selbst bei genauester neurologischer Untersuchung übersehen werden. Es gibt Phasen im Verlauf eines Hirntumors, wo neben den gleich im Beginn aufgetretenen Krampfanfällen lediglich noch gewisse psychische Veränderungen festzustellen sind, die denen bei der erblichen Fallsucht durchaus ähnlich sein können. Generalisierte Anfälle sind also auch ohne neurologische Symptome nicht beweisend für die erbliche Fallsucht.

Eine statistische Übersicht, die dieselben Fälle umfaßt wie die erste Aufstellung, soll zeigen, wie häufig tatsächlich Anfälle als erstes Symptom angegeben werden. Manchmal mögen geringe Kopfschmer-

zen, gelegentliches leichtes Schwindelgefühl oder ähnliche Erscheinungen den Anfällen vorausgegangen sein. Der Anfall selbst ist jedoch ein recht eindrucksvolles Ereignis — sei es überhaupt als erstes Krankheitszeichen, das besteht, oder als das erste, das vom Patienten beachtet wird — auf jeden Fall wird er in einer großen Zahl der Fälle als erste subjektive Beschwerde angegeben.

Tabelle 3

Hirngegend	Gesamtzahl	Krampfanfälle							Kopfschmerz	Sehstörungen	psych. Veränder.	Schwindel	Erbrechen	Paresen	Tremor	Allgem. Mattigkeit
		Generalisiert		Äquivalente	fokal motor.	sensibel	Gesamt									
		ärztl. beob.	geschildert				Zahl	%								
Frontal	18	3	2	2	2		9	50	5	1	1	1	1			
Fr.-parietal	8	2			1		3	37	3		1		1			
Fr.-temporal	6		1				1	16	3	1		1				
Temporal	7				1	1	2	28	4			1				
Parietal	5				2		2	40	2					1		
Par.-temp.	1								1							
Fr.-par.-temp.	1													1		
Occipital	1												1			
Temp.-occip.	1								1							
Par.-occip.	4				1		1	25	2						1	
Unsichere Lokal.	11	1		1	1		3	27	5	1	1	1				
Cerebellum	10								6	1		2				1
Hypophyse	2								1	1						

Tab. 3. Erstes Krankheitssymptom.

Bei 31 Patienten, bei denen Anfälle als Begleitsymptome des Hirntumors auftraten, wurden 21 mal Anfälle als erstes Symptom bemerkt. Bei 27% unserer gesamten Fälle von Hirntumoren und bei 67% aller Hirntumoren mit Anfällen treten also die Anfälle als erstes Symptom auf! Bemerkenswert ist das gehäufte Auftreten von Anfällen als erstes Krankheitszeichen beim Stirnhirntumor. In der Hälfte aller Fälle stellen sie hier das erste Symptom dar. Diese Zu-

sammenstellung zeigt zur Genüge, wie vorsichtig man in der ätiologischen Bewertung eines Anfalls sein muß, da in vielen dieser Fälle, wo der Anfall als erstes Symptom auftritt, auch vom Arzt keine weiteren Anzeichen eines Hirntumors gefunden werden, und so das Fehlen von neurologisch faßbaren Symptomen Anlaß zu der Diagnose „erbliche Fallsucht" geben kann.

Das Erbgesundheitsgesetz bezweckt die Weiterleitung aller Verdachtsfälle durch den Meldepflichtigen an den Antragsberechtigten. In der „ersten Instanz" liegt es also in gewissem Umfange im Sinne des Gesetzes, wenn ein Verdacht bei möglichst vielen Fällen ausgesprochen wird. Der Antragsberechtigte jedoch hat gewissenhaft die eigentliche Epilepsie von den anderen Krampfkrankheiten zu trennen. Eine Diagnosestellung der erblichen Fallsucht per exclusionem ist daher in strengem Sinne nicht immer zureichend, zumal wenn es von einer mehr oder weniger gründlichen Erhebung der Vorgeschichte und des Befundes abhängt, ob der betreffende Proband als erbliche Fallsucht dem Gesundheitsgericht gemeldet wird. Auch nach Ausschluß von neurologischen Dauersymptomen, rein fokalen Anfällen und exogenen Schäden (Traumen) in der Anamnese ist die Diagnose einer erblichen Fallsucht noch nicht immer gesichert. Selbst generalisierte Anfälle und Absencen, — für erbliche Fallsucht recht typische Anfallsformen —, psychische Veränderungen ähnlich den epileptischen und rudimentäre Anfallsformen kommen beim Hirntumor vor. Da eine Fehldiagnose aber in dem einen Fall durch das Sterilisierungsverfahren dem Betroffenen selbst, seiner Sippe und der Volksgemeinschaft durch Ausfall wertvollen Erbgutes Schaden zufügt und das Ansehen des Erbgesundheitsgesetzes in Mißkredit bringen kann, im anderen Fall aber eugenisch unerwünschte Erbmasse sich weiterverbreiten läßt, muß die Diagnose unter allen Umständen weitestgehend gesichert werden. Dazu gehört neben gründlicher klinischer Untersuchung und Beobachtung des Anfalltyps auch die Bewertung des Sippenbefundes, wie er insbesondere von Bonnhoeffer, aber auch von Pohlisch gefordert wird. Für die erbliche Fallsucht gerade ist ein positives Ergebnis der Sippenforschung immer der entscheidendste Beweis, der in allen Fällen angestrebt wer-

den muß. Dann ist die erbliche Fallsucht auch keine „Epilepsie ohne nachweisbare Ursache" mehr, unter welcher Bezeichnung sie heute noch in der Diagnosen-Tabelle angeführt ist.

Die Fälle, bei denen generalisierte Anfälle als Symptom eines Hirntumors auftreten und bei denen gleichzeitig eine erbliche Belastung mit Epilepsie vorliegt, sind so selten, daß sie praktisch nicht ins Gewicht fallen. Jeder Krampfkranke mit fehlendem Erbnachweis ist aber in gewissem Umfange zumindest auf exogene Genese der Anfälle verdächtig, und mit weiteren diagnostischen Hilfsmitteln muß versucht werden, eine Klärung herbeizuführen, oder wenigstens weiteres für exogene Genese der Anfälle Sprechendes auszuschließen.

Bei vielen Tumoren, bei denen differentialdiagnostisch eine erbliche Fallsucht in Erwägung gezogen wird, genügt schon die genaue Erhebung der Anamnese und des neurologischen Befundes, um diese sicher auszuschließen. Röntgenbild, Liquor-Untersuchung und Encephalogramm dienen dann, wie schließlich bei jedem Hirntumor, nur noch zur Sicherung der Diagnose, besonders bezüglich der Art des Hirnprozesses- oder zur möglichst genauen Lokalisation eines Tumors. Besonders fördernd für die Diagnosestellung ist die Beobachtung eines Anfalls, wodurch oft schon der Verdacht auf eine Krampfkrankheit exogener Genese gelenkt wird.

Fall 8. Margarete W., 37 J alte Ehefrau.

Aufgenommen am 12. 11. 36 zur Klärung der Diagnose erbliche Fallsucht oder organische Hirnerkrankung.

Familienanamnese: 12jähr. Bruder der Pat. geistig etwas zurück. Ein Onkel angeblich Suizid. Sonst keine Auffälligkeiten in der Sippe.

Eigene Anamnese: Normale Geburt. Als Kind dreimal Lungenentzündung. Schlafwandeln bis zu 16 Jahren. Mit 19 Jahren in einem Sanatorium wegen Tbc. Seither gesund. August 1936: 1. Anfall mit Bewußtlosigkeit, von niemandem beobachtet. Hinterher Müdigkeit, Erbrechen. Dann weitere drei Anfälle in Abständen von etwa 4 Wochen, der Schilderung nach generalisiert mit besonderer Ausprägung der tonischen Starre. Bei einem Anfall sei das li. Bein „steif nach außen gefallen". Es habe ausgesehen, als sei es gebrochen. Bewußtlosigkeit bis zu 3 Std., Zungenbiß, Schaum vor dem Mund, Urinverlust, Cyanose.

Dauer des Anfalls etwa 10 Min. In anfallsfreien Zeiten Brechreiz, Kopfschmerzen im li. Hinterhaupt. Seit den Anfällen Gefühl der Schwäche und Schwere im re. Bein. Schleifen des re. Beins beim Gehen. Phlegmatischer geworden. Verschlechterung des Sehens.

Körperlicher Befund: Pyknischer Habitus. Sonst o. B.

Nervensystem: Vestibularis-Prüfung ergibt bei rotatorischem Reiz eine wesentliche Differenz in der Erregbarkeit. Bauchdeckenreflexe schwach und leicht erschöpflich. P.S.R. re. stärker als li. Achillessehnenreflex li. nicht auslösbar, Lasègue: li. Schmerzäußerung (schwere Ischias vor einigen Jahren). Beim Gehen schleift das re. Bein deutlich am Boden. Beim Gang im Dunkeln Abweichen nach li. Grobe Kraft der re. unteren Extremität gegen li. herabgesetzt.

Psychisch: leichte Vergeßlichkeit und Ermüdbarkeit, sonst nichts Auffälliges.

Hier wird ein Anfall von erkennbar fokalem Charakter beobachtet. Pat. fährt mit lautem Schrei hoch. Pupillen starr, Augen nach li. oben gedreht. Lidkrampf bds. Facialis gleichmäßig innerviert. Tonisch-klonische Zuckungen beider Arme (gebeugt in Ellenbogen und Handgelenken). Der re. Arm zuckt stärker als der li. Beine tonisch starr. Dann tritt blau-livide Verfärbung des Gesichts auf, blasende Atmung, blutiger Schaum vor dem Mund. Dann hört der li. Arm auf zu zucken, der re. macht noch einige zuckende Bewegungen, fällt dann schlaff zurück und bleibt gelähmt. Tonus im li. Arm normal. In den Beinen kein sicherer Tonusunterschied. Dauer des Anfalls 5 Min. Eine zeitlang ist Pat. noch verwirrt, reagiert auf Anruf mit: „Was ist denn?", ist ratlos, ängstlich, jammert leise, schläft dann.

Röntgen-Untersuchung: o.B.

Encephalogramm: III. Ventrikel leicht erweitert, re. Seitenventrikel weiter als der li. Tomogramme zeigen im li. Seitenventrikel eine kleine Eindellung von der Seite her.

Liquor: o. B.

Diagnose: Tumor, vermutlich im li. Parietallappen.

Röntgenbestrahlung in der chirurg. Klinik.

Nach der Entlassung Müdigkeit, stechende Kopfschmerzen. Übelkeitsgefühl, Brechreiz. Weitere Verschlechterung des Sehens. Das re. Bein schleift beim Gehen nicht mehr nach. Keine Anfälle mehr.

Bei einer Nachuntersuchung, 3 Monate nach der ersten, ist die grobe Kraft in der re. unteren Extremität immer noch etwas herabgesetzt. Nach erneuter Röntgenbestrahlung wird die Pat. in relativ gutem Befinden entlassen.

Die Patientin bekommt mit 37 Jahren plötzlich ihren ersten Anfall. Da bei der ersten ärztlichen Untersuchung neurologische Symptome überhaupt nicht bestehen, der Anfall selbst nicht beobachtet werden kann, der Schilderung nach aber generalisiert abgelaufen ist, wird zunächst an eine erbliche Fallsucht gedacht, obwohl die Pat. jenseits des Prädilektionsalters steht. Die Schilderung der Anfälle, besonders die Beobachtung eines Anfalls in der Klinik, läßt aber doch sehr an eine andere Ätiologie der Anfälle und damit an einen Tumor denken. Ganz besonders sprechen hierfür die Angaben der Patientin, daß häufig die Neigung zum Erbrechen und intensiver Nackenkopfschmerz bestanden haben, und daß ihr Sehvermögen sich verschlechtert habe. Schließlich können auch objektiv leichte Paresen der rechten Körperseite nachgewiesen werden, nachdem subjektiv schon seit Beginn der Anfälle ein Gefühl der Schwäche und Schwere im rechten Bein bestand. Tomogramme nach Luftfüllung der Ventrikel lassen dann auch den Tumor mit Sicherheit erkennen. Sein Sitz muß hiernach im Parietallappen angenommen werden.

Schon dieser Fall zeigt, wie wichtig die genaue Erhebung der Anamnese ist. Durch immer wiederholtes Befragen, besonders nach Einzelheiten vor und während des Anfalls, muß dem Gedächtnis des Patienten nachgeholfen werden. Andererseits muß es der Untersucher vermeiden, durch vorgefaßte Meinung den Pat. zu beeinflussen. Hier gibt bei eingehender Exploration in Hinblick auf fokale Form des Anfalls der Ehemann an, daß das linke Bein der Pat. eigentümlich nach außen gelegen habe, so als sei es gebrochen. Es hat sich also nicht so an den motorischen Vorgängen des Körpers beteiligt wie das rechte Bein. Wenn Herdzeichen auch dem Laienbeobachter auffallen, darf mit ziemlicher Sicherheit eine auffallende Deutlichkeit dieser Erscheinung angenommen werden, wodurch sich dann schon eine erbliche Fallsucht mit großer Wahrscheinlichkeit ausschließen läßt.

Eine derart ausführlich erhobene Anamnese fordert vom Untersucher allerdings ein großes Maß an Zeit und Geduld. Doch wird es dadurch oft möglich, sich auch über nicht beobachtete Anfälle ein Urteil zu bilden und fokalen Charakter des Anfalls aufzudecken,

wo der Beobachter zuerst nur „Zuckungen in Armen und Beinen" angab. Auf die Möglichkeiten, welche die exakte Erhebung der Anamnese bietet, werde ich bei den einzelnen Fällen eingehen.

Auch das Alter des Patienten kann oft schon Bedenken gegen die Annahme einer erblichen Fallsucht auftreten lassen und, wie im letzten Fall bei einem Alter von 37 Jahren, Verdacht auf eine exogene Genese der Anfälle erwecken. Die Epilepsie manifestiert sich mit Vorliebe vom Ende des 1. Jahrzehnts bis zum Ende des 3., alle älteren Patienten sind in höherem Grade auf eine andere Krampfkrankheit verdächtig. Freilich kann auch ein Tumor schon in sehr jugendlichen Jahren Anfälle hervorrufen. Bei zweien unserer Fälle treten generalisierte Anfälle bei einem Hirntumor im 9. bzw. im 10. Lebensjahr auf. Jedoch ist in beiden Fällen die Möglichkeit, daß es sich um eine Kombination mit Epilepsie handelt, nicht absolut sicher von der Hand zu weisen. Cushing, v. d. Heydt u. a. Autoren berichten von Tumoren, die schon im Kindesalter Anfälle hervorriefen. Fall 10 u. 12 berichtet von 21- und 28jährigen Patienten, bei denen im 13. Lebensjahr Anfälle, allerdings mit fokalen Zeichen, auf Grund eines Tumors auftraten. Gegen einen Hirntumor ist also das Alter nur unter grob statistischen Zählungen, aber nie mit Bestimmtheit für den Einzelfall zu verwerten. Als grobes Durchschnittsalter wird für Hirntumoren das 3.—6. Dezennium angegeben, doch ist dies auch wieder in weitem Maße von der Art der Geschwulst abhängig. Besonders häufige Geschwulstbildungen des Kindesalters, wie das Medulloblastom, führen nur selten zu Anfällen.

Exogene Reizsetzungen wie Alkoholgenuß, psychische Erregungen oder körperliche Anstrengung können bei der Epilepsie, wie bei anderen Krampfkrankheiten Anfälle provozieren. Im allgemeinen ist das Auftreten der Anfälle bei der erblichen Fallsucht aber in geringerem Umfange von derartigen äußeren Umständen abhängig. Während der Menstruation treten Anfälle bei allen Krampfkrankheiten und der Epilepsie auf, doch nicht so häufig, wie im allgemeinen angenommen wird.

Bei allen bisher aufgeworfenen Fragen, — über Krankheitsbeginn, Krankheitsverlauf, Verlauf des Anfalls, Abhängigkeit des-

selben von äußeren Umständen, sonstige Beschwerden des Patienten, — ist der Untersucher von den Angaben des Probanden oder dessen Angehörigen abhängig und auch beim besten Willen derselben können Irrtümer nicht immer vermieden werden. Eigene Beobachtung eines Anfalls bedeutet einen großen Fortschritt für die Bewertung des betreffenden Falles.

Die neurologische Untersuchung kann überhaupt nur von Wert sein, wenn sie gründlich und exakt bis in Einzelheiten durchgeführt wird. In der etwas älteren Literatur, besonders in der Literatur jener Zeit, wo man mehr oder weniger nur auf die neurologische Befunderhebung angewiesen war, wird die Notwendigkeit wiederholten Augenspiegelns bei jedem Epileptiker besonders hervorgehoben. Es wird betont, daß jeder einzelne Gehirnnerv genauestens auf seine Funktion zu prüfen sei, daß beispielsweise eine Seitendifferenz im Geruchsvermögen oft das erste auf Stirnhirntumor weisende Symptom sein könne. Alle diese Untersuchungsmethoden finden jetzt bei jedem Epileptiker selbstverständliche Anwendung und haben sich doch als unzureichend erwiesen, um in jedem Falle die Entscheidung: Epilepsie oder organische Ätiologie der Krampfanfälle zu treffen. Selbst die genaueste neurologische Untersuchung vermag in manchen Fällen von Hirntumor nichts Pathologisches aufzudecken. Andererseits kommen auch bei der erblichen Fallsucht geringgradige, vorübergehende neurologische Abweichungen nach den Anfällen, sehr selten dauernde, als Hirnverletzungsfolgen nach einem Sturz bei einem Anfall, vor. Wiederholte Überprüfung des Befundes ist daher unbedingtes Erfordernis.

Langsam wachsende, gutartige Tumoren wie Meningiome, Oligodendrogliome, Astrocytome lassen häufig neurologische Symptome vermissen (Cushing, Goldstein-Cohn). Hier können generalisierte Anfälle den andern Symptomen jahrelang vorauseilen, wenn die zunächst kleine Geschwulst Rindenbezirke nicht erreicht, aber durch Kompression an einer Stelle des Ventrikelsystems, häufig am Foramen Monroi oder am Aquädukt, einen gesteigerten Hirndruck erzeugt. Auch ohne andere allgemeine Hirndrucksymptome — wie Erbrechen, Stauungspapille, Kopfschmerzen usw. — treten selbstän-

dig generalisierte Anfälle auf, sicher auch durch direkte Reizung irgendeines unbekannten Zentrums. Wenn sich der Tumor nur auf eine „stumme Region" beschränkt — besonders im Stirnhirn kommt dies vor — können lange Zeit neurologische und psychische Veränderungen fehlen. Andere Tumoren rufen im Beginn durch corticale Reizungen fokale Anfälle hervor, deren wahrer Charakter später überdeckt wird, weil durch den inzwischen gesteigerten Hirndruck dann gleich generalisierte Anfälle auftreten. Nach der Trepanation können die fokalen Anfälle wieder in Erscheinung treten.

Bei der Untersuchung ist auch der psychische Status des Patienten genauestens zu erheben. Zwar sind in einem frühen Stadium die Wesensänderungen bei der Epilepsie wie beim Hirntumor mitunter so unerheblich, daß sie selbst nach mehrfacher Exploration nicht in jedem Fall bemerkt werden. Doch können psychische Auffälligkeiten, auch wenn sie nur sehr geringfügiger Natur sind, oft schon Zweifel an der Diagnose einer erblichen Fallsucht aufkommen lassen. Bei der erblichen Fallsucht sind die Änderungen ziemlich gleich in ihrer Art. Klebrigkeit, Umständlichkeit, Langsamkeit, Pedanterie sind häufige Auffälligkeiten des Epileptikers. Charakteristisch sind auch Ausnahmezustände, wie sie z. B. in Form größter Erregtheit und Reizbarkeit vorkommen. Alle diese Eigenschaften können sich aber in ähnlicher Ausprägung beim Hirntumor finden, so daß auf Grund des psychischen Befundes die Differentialdiagnose nicht immer gestellt werden kann. Eine für Hirntumor typische psychische Veränderung gibt es jedoch nicht. Die Untersuchung ist aber deswegen so genau wie möglich durchzuführen, weil beim Hirntumor häufig Wesensänderungen vorkommen, die bei der Epilepsie nicht angetroffen werden. Neben den allgemeinen psychischen Veränderungen, die bei jeder Lokalisation des Tumors angetroffen werden, und die bisweilen mit denen der erblichen Epilepsie übereinstimmen, ruft der raumbeengende Prozeß, wenn er nur eine genügende Größe erreicht hat, auch Lokalsymptome hervor, die von dem Sitz desselben abhängig sind. Beide Krankheitsbilder erzeugen ihrer Natur nach progrediente Wesensänderungen. Während sich die Progredienz bei der Epilepsie aber stets in der gleichen Richtung weiterentwickelt und

über Teilnahmslosigkeit, Schwerfälligkeit, Stumpfheit schließlich zur völligen Verblödung führen kann, treten beim Hirntumor immer wieder neue psychische Zustandsbilder auf. Die psychischen Auffälligkeiten beim Hirntumor sind also recht vielgestaltig, und alle die psychischen Sonderheiten, die man bei der Epilepsie nicht anzutreffen gewohnt ist, müssen den Verdacht auf einen umschriebenen Verdrängungsprozeß lenken. So treten z. B. beim Stirnhirntumor, der oft erst sehr spät neurologische Symptome bietet, meist früh Gedächtnisausfälle und Merkfähigkeitsstörungen auf. An sich sprechen diese psychischen Störungen noch nicht gegen eine Epilepsie. Häufig findet sich aber gerade beim Stirnhirntumor eine ziemlich sicher lokaldiagnostisch verwertbare Akinese. Selten, aber zur Lokalisationsbestimmung wertvoll ist eine gewisse Euphorie und Witzelsucht (Oppenheim). Diese Wesensveränderungen bei generalisierten Anfällen genügen, stärkste Zweifel an der Diagnose „erbliche Fallsucht" aufkommen zu lassen. Nicht der eine oder der andere Zug einer psychischen Wesensveränderung ist also für die Differentialdiagnose von Bedeutung, sondern nur die Gesamtheit aller überhaupt faßbaren psychischen Eigenschaften des Patienten.

Als technisches Hilfsmittel zur Differentialdiagnose kommt in erster Linie die Röntgenübersichtsaufnahme des Schädels in Frage. Da sie für den Patienten absolut unschädlich und gefahrlos ist, wird sie bei uns in jedem Falle von Epilepsie angewandt. Nicht nur, um die Frage traumatisch entstandener Krampfleiden besser beurteilen zu können, sondern auch im Hinblick auf Tumor läßt sie weitgehende Schlüsse zu. Die einfache Schädelübersichtsaufnahme kann schon in vielen Fällen den Tumor sicherstellen, oder wenigstens Verdacht auf ihn lenken. Intracranielle Verkalkungen und sekundäre Druckveränderungen am Türkensattel, auf die Oppenheim zuerst hingewiesen hat, können u. U. absolut sichere Hinweise geben. Auf erweiterten Satteleingang, arrodierten Sattelboden, verdünnten Sattelrücken ist dabei besonders zu achten. Epiphysenverlagerungen sind mitunter festzustellen, in besonders großer Zahl bei einem umfangreichen Material Dyes. Erweiterte fingerförmige Eindrücke, bei

Kindern weite Nähte, können als Zeichen gesteigerten Hirndrucks auftreten.

Diese Auffälligkeiten im Röntgenbild sind jedoch häufig nur geringgradig angedeutet, so daß selbst der Geübteste nicht mit Sicherheit entscheiden kann, ob sie noch im Bereich der physiologischen Schwankungsbreite liegen, oder ob sie bereits als pathologisch anzusprechen sind. Oft wird ein gewisser Verdacht geäußert, der sich erst nach Vornahme der Encephalographie im Sinne einer krankhaften Veränderung bestätigt. In den meisten Fällen fehlen im Röntgenbild aber auch derartige Hinweise, so daß doch eine größere Zahl übrigbleibt, die durch das Encephalogramm und die Liquoruntersuchung noch weiter geklärt werden müssen.

Ehe jedoch dieses letzte diagnostische Rüstzeug zur Klärung herangezogen wird, hat jeder Kranke — gleichgültig, ob Verdacht auf erbliche Fallsucht oder auf Hirntumor vorliegt — einen bestimmten Untersuchungsgang durchgemacht, den ich noch einmal stichwortartig umreiße:

1. genaueste Erhebung der Vorgeschichte mit besonders gründlicher Urteilsbildung über den Krankheitsverlauf;

2. genaueste körperliche, neurologische und psychiatrische Befunderhebung;

3. umfassende Sippenerhebung;

4. Röntgenübersichtsaufnahme.

Genügen diese Maßnahmen nicht, die endgültige Klärung herbeizuführen, so muß ein Encephalogramm angefertigt und der dabei entnommene Liquor untersucht werden.

Das Röntgenbild wird in unserer Klinik schon seit vielen Jahren mit sehr weitem Indikationsbereich angewandt. Von den zahlreichen Fällen, in denen es allein genügte, um einen intracraniellen Verdrängungsprozeß sicherzustellen, greife ich einen Fall heraus, der den Wert dieser grundsätzlichen Untersuchungsmethode zeigen soll.

Fall 9. Margarete H., 35 Jahre, aufgen. 23. 9. 35 zur Klärung der Ätiologie ihrer Anfälle.

Familien-Anamnese: Kein Anhalt für erbliche Fallsucht, Nerven- oder Geisteskrankheiten.

Eigene Anamnese: 3 Tage lange Geburt, aber ohne Arzt. Etwa 14 Tage nach der Geburt öfter Zucken im Gesicht. Gute Schülerin. Diphtherie. Gallenkolik.

Mit 6 oder 7 Jahren alle 2—3 Tage kleine Anfälle, kein Hinfallen, 2—3 Min. nicht ansprechbar. Intensität der Anfälle nimmt zu. Seit dem 9. Lebensjahr tonisch-klonische Krämpfe mit Bewußtseinsverlust. Manchmal Erbrechen dabei. Anfälle meist nachts. Zeitweise zwei an einem Tage. Schilderung als typische generalisierte Anfälle, ohne fokale Symptome. Dauer 2—3 Min., dann wieder normaler Schlaf. Oft Zungenbiß und Urinabgang. — Seit etwa 7 Wochen dauernde heftige Kopfschmerzen in Kopf und Nacken bis zu den Schultern. Auf späteres eindringliches Befragen gibt sie an, diese beständen in schwächerem Maße schon seit 4 Jahren von Zeit zu Zeit. Vor 4 Tagen plötzliches Schwächegefühl in der re. Hand und im re. Bein. Alles sei ihr da aus der Hand gefallen. Schnelle Besserung, heute nichts mehr feststellbar. In letzter Nacht zwei Anfälle, deshalb jetzt still und gedrückt, sonst recht lebenslustig. Keine Wesensänderung, keine Intelligenzstörung. Auf späteres eindringliches Befragen noch die Angabe, daß vor zwei Monaten einmal ein Drehschwindel nach re. 7— 8 Min. lang bestanden habe.

Körperlicher Befund: Große dysplastische, adipöse Pat.

Nervensystem; Opticusgrenzen nasal bds. leicht verwaschen, keine Prominenz.

Psychisch: Affektiv ausgeglichen, heiter. Manchmal auch läppisch-euphorisch. Keine Zeichen epileptischer Wesensänderung.

Während des Klinikaufenthaltes Beobachtung von generalisierten Anfällen. Aus dem Schlaf heraus schreit sie laut auf. Dann starke Zuckungen, besonders in den oberen Extremitäten. Einmal treten die Zuckungen anfangs li. deutlicher auf und generalisieren sich später. Blutiger Schaum vor dem Mund, Pupillenstarre. Dauer 4—5 Min., schläft dann weiter.

Röntgenuntersuchung: Ausgedehnte Verkalkungen re. der Mittelllinie. Türkensattel schwer verändert, auffallend dünner Sattelrücken.

Encephalogramm: Schwere Veränderungen des re. Seitenventrikels. Re. Vorderhorn, z. T. auch noch re. Pars centralis sehr mangelhaft gefüllt. Das ganze Ventrikelsystem nach li. verlagert.

Liquor: Xanthochrom, stark vermehrter Eiweißgehalt. Mastix und Goldsol „Paralyse-ähnliche" Kurven.

Diagnose: Rechtsseitiger tiefsitzender Stirnhirntumor.

Während der klinischen Beobachtung werden die Opticusgrenzen unscharf, einige Tage später bds. deutliche Prominenz, Grenzen ganz verwaschen. Gleichzeitig linksseitige Abducens- und Facialisparese.

Nach Röntgenbestrahlung Besserung. Die Paresen gehen zurück. Auf Luminal nehmen die Anfälle an Häufigkeit ab.

1. Nachuntersuchung: April 1937.

Der neurologische Befund läßt Fortschreiten des Hirnprozesses vermuten. Oppenheim li. positiv, Deutliche Differenz der Achillesreflexe zugunsten von li., Zunge weicht nach re. ab.

2. Nachuntersuchung: Juli 1937.

Deutliche psychische Veränderungen. Im Wesen verlangsamt, Gedankenablauf schwerfällig und umständlich. Weint und lacht ganz unmotiviert. — Nach einem nächtlichen Anfall Dämmerzustand für den ganzen nächsten Tag, wobei Pat. unter sich läßt. Druckpuls. Einige Tage später Exitus unter Versagen der Atmung und Kreislaufschwäche. — Die Sektion ergibt einen noch weit größeren Tumor, als er klinisch vermutet werden konnte.

Seit dem 7. Lebensjahr treten Absencen, seit dem 9. generalisiert geschilderte Anfälle auf. Von den früheren Anfällen ist keiner ärztlich beobachtet worden. Während des Klinikaufenthaltes werden mehrere Anfälle beobachtet, von denen einer zu Beginn fokalen Charakter erkennen läßt. Neurologische oder allgemeine cerebrale Symptome fehlen bis vor wenigen Wochen ganz. Lediglich geringe Kopfschmerzen bestehen seit etwa vier Jahren. Seit vier Wochen bestehen erst heftige und dauernde Kopfschmerzen. Um diese Zeit tritt auch einmal ein Drehschwindel nach rechts ein. Vier Tage vor der Aufnahme tritt ein bald wieder vorübergehendes Schwächegefühl in den rechten Extremitäten auf, das erstmalig Verdacht auf einen organischen Hirnprozeß erregt. Darauf wird die seit 26 Jahren unter der Diagnose „(genuine) Epilepsie" laufende Patientin unserer Klinik zur Klärung der Anfälle zugewiesen.

Die neurologische Untersuchung zeigt nur ein geringes Verwaschensein der nasalen Opticusgrenzen. Erst während des Aufenthaltes

in der Klinik treten deutlicher werdende neurologische Symptome auf, die schließlich sicher für einen rechtsseitigen Hirnprozeß sprechen. Auffallend und für eine 26 Jahre bestehende Epilepsie äußerst ungewöhnlich ist der psychische Befund bei der Patientin. Sie ist im allgemeinen nicht auffällig, zeigt aber mitunter ein läppisch-euphorisches Wesen, das gegen eine Epilepsie zu sprechen scheint. Die weiteren Untersuchungsmethoden — Röntgenuntersuchung, Liquor und Encephalogramm — zeigen bei der Patientin alle so schwere, eindeutig auf Tumor weisende Veränderungen, daß jede einzeln genügt, die Diagnose zu sichern. Allein das Röntgenbild läßt seine Lage im rechten Stirnhirn, nahe der Sagittallinie bestimmen. Das Encephalogramm kann diesen Befund nicht genauer präzisieren. Die schweren Veränderungen bei diesen Untersuchungsmethoden lassen mit Sicherheit annehmen, daß sich der schon lange bestehende raumbeengende Prozeß bei der gleich gründlichen Untersuchung bereits viele Jahre früher hätte nachweisen lassen. Nach Auftreten der neurologischen Symptome sind die technisch-diagnostischen Untersuchungsmethoden nicht mehr nötig, um eine Epilepsie auszuschließen. Eher angewandt dagegen, konnten sie die Fehldiagnose vermeiden.

Wegen der äußerst langen Latenzzeit von 26 Jahren erscheint es in diesem Falle doch etwas zweifelhaft, ob es sich nicht vielleicht um eine Kombination mit einer Epilepsie gehandelt hat. Die histologische Untersuchung ist noch nicht beendet. Die längste Latenzzeit eines Hirntumors in einer „stummen Region", wobei lediglich generalisierte Krampfanfälle auftreten, wird in einem Fall von Cushing mit 16 Jahren angegeben.

Gegen die grundsätzliche Anwendung des Encephalogramms bei Krampfkrankheiten sind deshalb Einwände erhoben worden, weil dies nach Ansicht mancher Autoren für den Patienten einen recht erheblichen und gefährlichen Eingriff darstellt. Todesfälle beobachteten Bingel, Pötzl, Denk u. a. Doch gilt dies nur für bestimmte Fälle von Hirntumoren, nicht aber allgemein. Vielmehr ist zu sagen, daß die Encephalographie in der Hand des Geübten und bei richtiger Auswahl der Fälle nicht gefährlicher ist, als etwa eine Lumbalpunktion. Hier hat sich auf Grund der erzielten brauch-

baren Resultate eine weite Indikationsstellung als zweckmäßig erwiesen. Bei einem großen Material von über 500 encephalographierten Epileptikern sind hier niemals nachteilige Folgen aufgetreten, außer vorübergehenden Allgemeinbeschwerden, die aber spätestens im Laufe von wenigen Tagen abklingen. Wenn die Sippenerhebungen gründlich genug durchgeführt sind und ein positives, für erbliche Fallsucht sprechendes Egebnis zeigen, fällt ja ohnehin die Notwendigkeit der Encephalographie fort. Bostroem (Königsberg i. Pr.) wendet bei jedem Fall von Epilepsie grundsätzlich die Encephalographie an und glaubt sogar, — wie auch andere Autoren — einen gewissen therapeutischen Effekt hierbei feststellen zu können. Die Vornahme der Encephalographie soll auf die Häufigkeit der Anfälle einen günstigen Einfluß haben. Einzelbeobachtungen haben uns einen günstigen Effekt gelegentlich vermuten lassen.

Aber selbst das Encephalogramm zeigt beim Hirntumor nicht regelmäßig pathologische Veränderungen. Bei der hier häufig angewandten Methode der Cysternalfüllung kann z.B. ein den Aquädukt versperrender Tumor oder irgendwelche Verwachsungen und Verklebungen der Hirnhäute die Luft am Eintritt in die Ventrikel hindern. Ein sehr kleiner Tumor ruft auf den gewöhnlichen Aufnahmen mitunter nicht sichtbare Eindellungen hervor, kann aber mit Hilfe der tomographischen Untersuchungsmethodik noch nachgewiesen werden, die Janker (Bonn) in die encephalographische Untersuchung eingeführt hat. Die Lokalisation des Tumors läßt sich durch diese Methode oft auf Zentimeter genau bestimmen. Besonders aber das neue, jetzt in ständig weiterem Umfang angewandte Verfahren der Arteriographie scheint geeignet, bisher nicht darstellbare Verdrängungsprozesse eher in Erscheinung treten zu lassen.

Andererseits ist die Ansicht durchaus nicht zutreffend, daß das Encephalogramm bei der erblichen Fallsucht keine Veränderungen aufweisen dürfe. Wie es schon lange vor seiner Anwendung von Gehirnsektionen her bekannt war, gibt es auch bei der erblichen Fallsucht zahlreiche Abweichungen der Ventrikelform von der Norm. An Encephalogrammen von Epileptikern weist Laubenthal nach, daß die Änderungen gegen die Norm hier nicht abhängig sind von

der Schwere und der Dauer einer Epilepsie oder von der Stärke und Häufigkeit der Anfälle. Nur etwa 10% der Encephalogramme bei Epileptikern sind so, wie es unseren Vorstellungen vom normalen Encephalogramm entspricht, ohne daß bisher genügend Untersuchungen über dieses vorliegen. In allen übrigen Fällen zeigt es Abweichungen: Erweiterungen des Subarachnoidal- und Ventrikelsystems, die besonders beim III. Ventrikel hohe Grade annehmen können, Differenzen der Ventrikelweite, mitunter auch teilweises oder völliges Fehlen der Ventrikelfüllung oder ausgezogene und verkürzte Hinterhörner. Bemerkenswert ist jedoch, daß Verdrängungen und Verziehungen, gerade die Merkmale, die am ehesten auf Tumor hinweisen, nicht im Encephalogramm bei der Epilepsie angetroffen werden.

In den weitaus meisten Fällen wird also durch dieses Hilfsmittel der Tumor erkannt, da bei ihm die Veränderungen doch im allgemeinen ausgeprägtere Formen annehmen, als bei einer differentialdiagnostisch in Frage kommenden erblichen Fallsucht. Da meist schon ein gewisser Verdacht auf einen raumbeengenden Prozeß besteht, ist das Encephalogramm dann besonders wertvoll zur endgültigen Klärung und Sicherung der Diagnose. Oft aber deckt diese Untersuchungsmethode auch völlig überraschende Ergebnisse auf.

Fall 10. Nikolaus A., 28 Jahre, Landwirt, aufgen. 1. 2. 37 auf Veranlassung des Erbgesundheitsgerichts zur Feststellung, ob eine erbliche Fallsucht vorliegt.

Familienanamnese: In der Sippe ist über das Vorkommen von Anfällen, Geistes- oder Nervenkrankheiten nichts bekannt.

Eigene Anamnese: Bis zum Ausbruch der Anfälle im 13. Lebensjahr gesund. 3 Monate vor dem 1. Anfall größeres Schreckerlebnis (arges Beschimpfen), das ursächlich mit dem Anfall in Zusammenhang gebracht wird. Seitdem große Schreckhaftigkeit. Erster Anfall während der Schulzeit. Vor dem Anfall Schwindelgefühl. Dann nach einem kurzen Aufschrei bewußtlos. Anfall im Liegen auf der Schulbank. Zweiter Anfall ein halbes Jahr später. Erst einige Jahre nach der Schulentlassung häufiger Anfälle, Besserung auf Luminalverordnung. Seither Anfälle in Abständen von 5—6 Wochen. Nach längerem Aussetzen gleich 2—3 An-

fälle hintereinander bzw. an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen. Nach Aufregungen mehr Anfälle, so auch zuletzt durch die Verhandlungen mit dem Erbgesundheitsgericht. Vor den Anfällen Druckgefühl im Leibe bis in den Kopf hinauf, Herzklopfen. Zu Hause kann er sich in diesem Stadium oft noch in Sicherheit bringen, indem er sich hinlegt. Dann, nach etwa 10—15 Min., Beginn des Anfalls mit Flimmern vor den Augen. Sofort — stets mit einem Schrei — setzt Bewußtlosigkeit ein. Er starrt vor sich hin, der Körper wird steif. Dann Zuckungen und zwar auf der li. Seite mehr als auf der re. Dauer des Krampfzustandes etwa 20 Sek. Dann liegt er noch etwa ½—1 Min. dösig da. Nach dem Anfall verspürt er ein Steifsein und Eingeschlafensein der ganzen li. Seite. Keine Verletzungen, kein Zungenbiß. Außerdem manchmal dieselben Sensationen wie vor einem Anfall, ohne daß dieser zum Ausbruch kommt. Nervöses Herzklopfen zeitweise auch in Zusammenhang mit Schwächezuständen bei der Arbeit. Selten Stiche im Kopf, sonst keine Kopfschmerzen. Kein Erbrechen.

Körperlicher Befund: Dysplastischer Habitus mit athletischen Zügen. Stark entwickelte Muskulatur. Breiter, ziemlich kurzer Hals, grobschlachtiges Knochensystem. Pedes plani.

Nervensystem: Asymmetrischer Gesichtsschädel. Re. Lidspalte und Augenhöhle kleiner als die li. Rot-Grün-Schwäche.

Psychisch: Schwerfällig, langsam, dabei zutrauliches, freundliches Wesen. Ohne gröbere Stimmungsschwankung.

Während des stationären Aufenthaltes zwei Anfälle. Beim ersten ist er nach Hinzukommen des Arztes schon wieder ansprechbar. Es besteht aber noch deutliche Bewußtseinstrübung und erschwerte Auffassung. Neurologisch: zentrale Facialisschwäche li., Zunge zeigt geringe Tendenz nach li. Der li. Arm, weniger das li. Bein schlaff paretisch. Bauchdeckenreflexe li. deutlich schwächer als re. Reflexe an den Extremitäten li. lebhafter als re.

Bei dem 2. Anfall äußert Pat. zunächst Klagen über Unterleibsdruck und Herzbeschwerden .Zu Beginn dreht er die Augen nach li., ausgesprochener Facialiskrampf li. Kopfdrehung nach li. Fechterstellung des li. Armes, Adduktion des re. Armes. Drehung des Rumpfes stark nach li. in nach li. geöffnetem Halbkreis. Zuckungen nur li. Nach dem Anfall ist Pat. verwirrt, mäßige Parese des li. Armes.

Liquor: Klar, geringe Eiweißvermehrung.

Röntgen-Untersuchung: Asymmetrie, sonst o. B.

Encephalogramm: Auffallend starke Verbreiterung der im übrigen gleichmäßigen Subarachnoidalfüllung. Die Asymmetrie des Schä-

dels bedingt auch Besonderheiten in der Ventrikelfüllung. III. Ventrikel stark erweitert. Der re. Seitenventrikel ist kleiner und steht tiefer als der li.

Diagnose: Tumor, in der Gegend des re. Parietallappens.

Der 28jährige Patient leidet schon seit dem 13. Lebensjahr, also bereits 15 Jahre an Krampfanfällen. Der körperliche Befund, die deutliche Asymmetrie des Gesichts- und Hirnschädels, der athletisch-muskulöse Habitus, die Rot-Grün-Schwäche, die ergebnislose neurologische Untersuchung, der negative Liquor- und Röntgenbefund, der fehlende Nachweis von exogenen Schäden in der Vorgeschichte, die deutliche, wenn auch nicht hochgradige Wesensveränderung im Sinne der epileptischen, endlich der über 15 Jahre sich erstreckende Krankheitsverlauf lassen an das Bestehen einer erblichen Fallsucht denken. Bemerkenswert sind aber die Angaben, die Angehörige des Patienten über den Anfallsablauf machen. Sie berichten von einer auffallend stärkeren Beteiligung der linken Körperseite während des Anfalls. Der Patient selbst gibt an, er habe Lähmungserscheinungen im Bereich der linken Extremitäten nach jedem Anfall. Die Beobachtung von Anfällen in der Klinik bestätigt diese Angaben durchaus. Das scheinbar konstante Überwiegen der linken Körperseite läßt zwar sehr an eine exogene Ätiologie der Anfälle denken, doch reicht dies bei Fehlen von neurologischen Erscheinungen in anfallsfreien Zeiten nicht aus, um eine erbliche Fallsucht mit Sicherheit auszuschließen. Zu der Art der Anfälle aber paßt ganz die Art der encephalographischen Veränderungen, so daß mit Hilfe des Encephalogramms die Tumordiagnose gesichert wird. Nach diesem Befund muß innerhalb der re. Hemisphäre und zwar von oben ziemlich von der Mitte aus ein Druck gegen den re. Seitenventrikel wirken. Ohne Zuhilfenahme dieser letzten Untersuchungsmethode konnte in diesem Fall die Diagnose allenfalls nur verdachtsweise geäußert werden.

Bei der Epilepsie scheint der Liquor in gewisser Abhängigkeit von der Beschaffenheit der Ventrikel zu stehen. Treten nämlich beim Encephalogramm von der Norm abweichende Befunde auf, so zeigt meist auch der Liquor Veränderungen. Vermehrung des Gesamteiweißes bis etwa 40 mg%, eine leichte Zellvermehrung bis 19/3,

etwas erhöhte Werte der Eiweißrelation, leichte Linksausfällung bei der Goldsol- und Mastixreaktion werden auch bei der Epilepsie gefunden. Xantochrome Färbung des Liquors, „Paralyse-ähnliche" Goldsol- und Mastix-Kurven, stärkere Eiweißvermehrung, mitunter Tumorzellen sind dagegen sichere Hinweise auf andersartige organische Leiden, insbesondere auch auf eine Hirngeschwulst.

In allen Zweifelsfällen, in denen mit Hilfe der sonst üblichen Untersuchungsmethoden die Differentialdiagnose zwischen Tumor und Epilepsie nicht gestellt werden kann, bietet doch das Encephalogramm die besten Erfolgsmöglichkeiten. In einer ganz überwiegenden Zahl von Fällen, in denen es bei uns zur Anwendung gekommen ist, hat es letzten Endes die Klärung herbeiführen können.

Eine Zusammenstellung in Tabelle 4 soll den Wert der einzelnen diagnostischen Untersuchungsmethoden zeigen. Die neurologische und psychische Befunderhebung wurde naturgemäß in allen Fällen durchgeführt. In psychischer Hinsicht kann, wie bereits ausgeführt wurde, durchaus eine Wesensänderung festzustellen sein, die dennoch eine erbliche Fallsucht nicht ausschließt, sondern vielmehr ähnliche psychische Auffälligkeiten aufweist wie diese. Dieser Tatsache wurde in der Tabelle gesondert Rechnung getragen. Ein Hypophysentumor bestand neben einer erblichen Fallsucht, der psychische Befund entsprach der epileptischen Wesensänderung. Die einfache Röntgen-Übersichtsaufnahme findet grundsätzlich in allen Fällen Anwendung. Das Encephalogramm kam aus äußeren Gründen sowie wegen seines enger umgrenzten Indikationsbereiches nur in 67%, die Liquoruntersuchung in 88% aller Fälle zur Anwendung.

Tabelle 4

Hirngegend	neurolog. Untersuchung			psychische Auffälligkeiten				Röntgen-Untersuchung (98% aller Fälle)			Liquor (88% aller Fälle		Encephalogramm (67% aller Fälle)		
				Ähnlich der Epilepsie	Andersartig	nicht erhebl.	%								
	+	—	%					+	—	%	+	—	+	—	%
Frontal	14	4	22	4	14			5	13	72	8	5	11	2	14
Fr.-par.	8			2	4	2	25	5	3	42	4	4	7		
Fr.-temp.	6			1	3	2	16	3	3	50	2	3	3	1	25
Temporal	6	1	14	1	3	3	43	4	3	43	3	3	6		
Parietal	5			1	2	2	40	1	4	80	2	4	3	1	25
Par.-temp.	1				1				1	100	1				
Fr.-par.-temp.	1				1				1	100	1			1	100
Occipital	1				1				1	100	1				
Temp.-occip.	2				2				2	100	1	1	1		
Par.-occip.	4			1	2	1	25	2	2	50	2	2	3		
Unsichere Lokal.	9	2	18	3	4	4	36	3	7	70	3	6	6	1	14
Cerebellum	10			2	3	5	50	6	4	40	5	4	3	1	25
Hypophyse	2					1	50	2				2			
Prozent	91	9		21	52	27		41	59		47	53	85	15	

Tab. 4. Erfolge der angewandten Untersuchungsmethoden.
\+ Befund läßt an einen Tumor denken
— Befund läßt keinen Schluß auf Tumor zu (mit Prozentzahlen der nicht verwertbaren Untersuchungsbefunde).

Jedoch muß hier daran erinnert werden, daß die Kliniken meist fortgeschrittene Fälle zur Aufnahme bekommen, und daher die Untersuchungsmethoden eher Erfolge aufweisen, als bei Frühfällen in der Praxis.

Bemerkenswert ist zunächst, daß schon in den weitaus meisten Fällen (91%) die neurologische Untersuchung einen Befund ergibt, der mit Sicherheit auf einen organischen Hirnprozeß hinweist. Über die Art desselben kann er freilich nicht immer Bestimmtes aussagen. Dazu müssen weitere diagnostische Maßnahmen herangezogen werden. Daß bei negativem Ausfall der neurologischen Untersuchung auch die Beobachtung eines Anfalls sehr wesentlich ist, soll in diesem

Zusammenhang noch einmal erwähnt werden. Die Seltenheit wirklich generalisierter Anfälle beim Hirntumor ging bereits aus Tab. 1 und 2 hervor. Auffallend häufig wird ein neurologischer Befund beim Stirnhirntumor vermißt (22%). Lange Zeit hielt man den Frontallappen überhaupt für eine „stumme Region". Bei größerer Ausdehnung der Tumoren treten jedoch auch hier durch Einwirkung auf die Präcentralwindung neurologische Symptome in Erscheinung. Störungen des Wortbildungszentrums im Sinne einer reinen motorischen Aphasie sind bei Rechtshändern häufig bei Lokalisation im linken Stirnhirn. Sie treten mitunter auch in Form kurzer rudimentärer Anfälle auf, sind jedoch nicht sicher für linksseitigen Sitz verwertbar. Bei einer Schädigung des Stirnhirns treten häufiger als bei anderen Tumorlokalisationen, in unserer Aufstellung bei allen Fällen, psychische Auffälligkeiten hervor. Diese können allerdings eine Änderung im Sinne der epileptischen annehmen. Derartige Änderungen, die eine Epilepsie nicht ausschließen, wurden beim Stirnhirn in 22% der Fälle beobachtet, insgesamt bei 21%. Psychische Veränderungen mit erheblichen Abweichungen gegenüber der typisch epileptischen Wesensänderung fanden sich in 52%, also in der Mehrheit der Fälle. Äußerst geringgradige, durch die psychische Befunderhebung nicht feststellbare oder gänzlich fehlende Wesensänderung kam in 26% der Fälle vor. Doch ist gerade bei dieser Zusammenstellung des psychischen Befundes zu bedenken, daß es sich bei den Patienten der Klinik in der Regel um fortgeschrittene Fälle handelt. Hoff konnte in dem Material der Wiener Klinik in knapp der Hälfte der Fälle psychische Störungen feststellen.

In etwas weniger als der Hälfte der Fälle zeigten Liquor (47%) und Schädelübersichtsaufnahme (41%) einen im Sinne eines Tumors verwertbaren Befund. Bei Befallensein der mittleren Gehirnteile läßt sich sehr häufig eine Veränderung des Türkensattels feststellen. Bei Sitz des Tumors in diesen Gebieten wiesen über die Hälfte unserer Röntgenaufnahmen Sellaveränderungen auf. Zwei Hypophysentumoren wurden mit Sicherheit an der Erweiterung der Sella erkannt. Veränderungen des Liquors haben zu dem Sitz der Geschwulst im Hinblick auf die Zugehörigkeit zu einem bestimmten Lappen keiner-

lei Beziehungen. Wohl kann die Lage des Tumors zum Ventrikelsystem von Bedeutung für Liquorveränderungen sein, doch konnte dieser Frage bei dem relativ kleinen autoptisch sichergestellten Material nicht nachgegangen werden.

Das Encephalogramm bietet nächst dem neurologischen Befund bei weitem die besten Erfolgsmöglichkeiten. In 85% der Fälle, bei denen es zur Anwendung kam, zeigte es eindeutig den raumbeengenden Prozeß im Gehirn an. Silbermann (Klinik Pötzl) konnte in etwa einem Drittel der Fälle den Encephalogrammbefund nicht zur Diagnosestellung verwerten. Auch in den Fällen, in denen bei uns nach dem Encephalogramm allein die Diagnose nicht gestellt werden konnte, zeigten sich meist irgendwelche Veränderungen. Jedoch waren sie so gering, daß sie einen sicheren Schluß nicht zuließen, etwa im Rahmen der Abweichungen, wie sie auch beim Encephalogramm der Epilepsie vorkommen, mit geringen Differenzen der Seitenventrikel und nicht übermäßigen Erweiterungen. In zwei Fällen gelang die Luftfüllung der Ventrikel auf cysternalem Wege überhaupt nicht, weil einmal der Tumor, das andere Mal irgendwelche Adhäsionen den Zugang verlegten. In den Fällen, in denen nach negativem Ausfall der vorangegangenen Untersuchungsmethoden Schwierigkeiten in der Differentialdiagnose zwischen erblicher Fallsucht und Tumor bestanden, konnte das Encephalogramm nur in zwei Fällen die sichere Klärung nicht herbeiführen. Hier zeigten sich erst bei einer Nachuntersuchung neurologische Auffälligkeiten und Änderungen im Liquor, so daß man erst sekundär zur Auswertung des Encephalogramms im Sinne eines raumbeengenden Prozesses kommen konnte (Fall 11 und 12). Auf Grund des geringen Materials kann nicht mit Sicherheit erschlossen werden, in welchen Hirnregionen ein Tumor durch das Encephalogramm am leichtesten erkannt wird. Wenn man von den Zufallsergebnissen in den Gehirnteilen absieht, die nur durch wenige Fälle vertreten sind, scheint es, daß überall annähernd gleiche Erfolgsaussichten bestehen.

Wenn die Methode der lumbalen Luftfüllung, die dann besonders angewandt wird, wenn ein Tumorverdacht vor der Encephalographie nicht besteht, oder die der cysternalen, die gewöhnlich beim

Hirntumor Anwendung findet, nicht zum Ziele führt, bleibt die Möglichkeit der direkten Lufteinfüllung in die Ventrikel, die Ventrikulographie. Sie wird gelegentlich mit der Entnahme von Hirnzylindern für die mikroskopische Untersuchung, der Hirnpunktion, verbunden. Gegen ihre indikationslose Anwendung wird aber mit Recht Einspruch erhoben, da sie einen durchaus nicht harmlosen Eingriff für den Patienten darstellt. Grant gibt eine Mortalitätsziffer von 8,2% an; bei dem Material der Klinik Eiselsberg erhöht sich diese auf 10%. Bei uns trat nach der Vornahme der Ventrikulographie mehrmals Verschlimmerung der Beschwerden ein, zweimal mit tödlichem Ausgang. Die entnommenen Hirnzylinder zeigten nur in drei Fällen so auffallende Gewebsänderungen, daß sie ein Gliom an der Stelle der Punktion sicherstellen konnten. Die Methode der Arteriographie nach Egas Moniz wurde in Deutschland von Löhr, Jacobi und Tönnis ausgearbeitet. Sie stellt heute ein noch relativ selten geübtes Verfahren dar, das sich aber steigender Beliebtheit erfreut und schon in größerem Umfange mit zur Diagnosestellung bei Hirntumoren Verwendung findet.

An Hand von weiteren Fällen, bei denen die Diagnose nicht mit Hilfe der einfachen Untersuchungsmethoden gestellt werden konnte, soll gezeigt werden, welche differentialdiagnostischen Schwierigkeiten zwischen Epilepsie und Tumor doch vorkommen, und in welchem Maße die Encephalographie, Liquor- und Röntgenuntersuchung die Entscheidung herbeiführen können. Selten nur versagten bei der ersten Untersuchung auch diese technisch-diagnostischen Hilfsmittel, glücklicherweise nicht zum Nachteil der Probanden, da auf Grund des Anfalltyps oder gewisser klinischer Symptome eine andere Aetiologie der Anfälle vermutet werden konnte als erbliche Fallsucht.

Fall 11. Helene K., 29 Jahre, Hausangestellte; aufgen. 9. 6. 36 zur Feststellung, ob eine Epilepsie vorliegt.

Familienanamnese: In der Sippe ist nichts von Nerven-Geisteskrankheiten oder Anfällen bekannt.

Eigene Anamnese: Normale Geburt. Gesichtsrose im 7. Lebensjahr. Als Kind schon sehr schwächlich, aber sonst gesund. Später dysmenorrhoische Beschwerden, Schmerzen, auch einmal ohnmächtig während der Periode. Besserung nach Krankenhausaufenthalt. In den letzten vier Jahren wegen starker körperlicher Anstrengungen 30 Pfund an Gewicht abgenommen.

Mai 1935 nachts aus dem Schlaf heraus Spannungs- und Steifigkeitsgefühl der ganzen re. Körperseite. Manchmal auch unwillkürliche Beugnug des re. Armes zum Gesicht hin und Zucken der re. Hand. Mundwinkel nach re. verzogen. Dauer dieser Zustände 1—2 Min. Danach aufgeregter und schreckhafter. Juni 1935 erster großer Anfall: plötzliches Ziehen in der re. Körperseite, Weißwerden vor den Augen, Schwindelgefühl etwa 2 Min. Dann nach vorn übergefallen, Bewußtlosigkeit. Nach dem Anfall Kopfschmerzen, Mattigkeit. — Zahlreiche kleine Anfälle ohne Bewußtlosigkeit mit Kribbeln und Ziehen in der re. Hand, von da aus Ausbreitung auf die ganze re. Körper- und Gesichtsseite. 2—4 derartige Anfälle mit Schwächegefühl täglich. Bis zur Aufnahme 9 große Anfälle mit Bewußtseinsverlust noch für Stunden nach dem Anfall. In anfallsfreier Zeit matt und elend. — Nachlassen des Gedächtnisses, Stimmung gedrückt, Gehör schlechter geworden.

Körperlicher Befund: Asthenische Pat. in reduziertem Kräfte- und Ernährungszustand. Blasse Hautfarbe.

Nervensystem: Leichte Gesichtsasymmetrie, geringe Facialisschwäche im re. Mundast. Bauchdeckenreflexe re. deutlicher auslösbar als li. P.S.R. bds. lebhaft, einige kloniforme Zuckungen bds. auslösbar.

Psychisch ist die Pat. auffällig durch ihre Schreckhaftigkeit. Sie ist abgespannt, kraftlos, gedrückt. Zeitweise auch lebendig und heiter.

Während des Klinikaufenthaltes werden Anfälle beobachtet, meist ohne oder mit ganz kurzdauerndem Bewußtseinsverlust. Beginn im Sitzen. Sie sitzt plötzlich unbeweglich da und blickt starr vor sich hin. Wenige Sekunden später dreht sie den Kopf nach li. oder nach re., verzieht den re. Mundwinkel, hebt den re. Arm, manchmal bis zum Gesicht, in dem sie gelegentlich herumwischt. Sie sinkt nach rückwärts etwas in sich zusammen und stößt leise Jammertöne aus. Nach ¼—¾ Min. sitzt sie wieder ganz still, wirkt noch etwas dösig, ist dann aber rasch wieder bei sich. Einen Anruf hat sie angeblich gehört, konnte aber nicht antworten. Zu Beginn der Anfälle stets Kribbeln in der re. Hand, dann Spannungsgefühl in der re. Körperseite. Bei einem großen Anfall mit länger dauerndem Bewußtseinsverlust sinkt sie zunächst zu Boden, Arme und Beine sind ausgestreckt, Hände und Füße flektiert und nach innen rotiert. Kopf nach li. gedreht. Blass. Atmung sistiert anfänglich, setzt

dann schnarchend ein, Schaum tritt vor den Mund. Dann kurze ruckartige Zuckungen in Armen und Beinen. Während des Anfalls Spontan-Babinski re., weite, lichtstarre Pupillen. Zu Beginn tonische Starre, nach den Zuckungen liegt sie völlig schlaff da. Dauer 3—4 Min. Sie reagiert auf Anruf und Berührung mit Zusammenschrecken und Öffnen der Augen für ca. 1 Sekunde, bleibt aber dösig und schläfrig. Nach 20 Min. blickt sie geistesabwesend um sich, kennt den Untersucher angeb-nicht. Nach einstündiger Bettruhe findet sie sich wieder in ihrer Umgebung zurecht, Amnesie für den Anfall. Längere Zeit noch schreckhaft und geräuschempfindlich.

Röntgen-Untersuchung: o. B.

Liquor: geringe Eiweißvermehrung.

Encephalogramm: reichliche, gleichmäßige Subarachnoidalfüllung. Sie ist verbreitert, grobstrichig, fast fleckig (nicht mit Sicherheit pathologisch). Seitenventrikel etwas asymmetrisch. Füllung li. geringer als re. III. Ventrikel leicht nach re. gebogen. Ohne klinische Symptome nicht als pathologisch auswertbar.

Diagnose: Krampfkrankheit unklarer Ursache (symptomatische Epilepsie).

Auf Grund der Untersuchung läßt sich nur sagen, daß eine Krampfkrankheit vorliegt. Symptome einer Erkrankung des Zentralnervensystems, auf die die Anfälle ursächlich zurückgeführt werden können, sind nicht sicher nachzuweisen. Auf Grund der subjektiven Empfindungen und der beobachteten fokalen Anfallskomponenten kann man annehmen, daß es sich nicht um eine erbliche Fallsucht handelt, zumal keine erbliche Belastung nachgewiesen werden kann. Die körperliche Untersuchung ergibt keinen sicheren krankhaften Befund. Das Encephalogramm zeigt leichte Asymmetrie und eine auffallende Formgestaltung der Ventrikel, die vielleicht auf einen beginnenden, raumbeengenden Prozeß hindeuten kann. Beim Fehlen von stärkeren Liquorveränderungen, von klinisch neurologischen Symptomen und lokalisierbaren psychischen Herdstörungen ist das Ergebnis der Encephalographie nicht als krankhaft auszuwerten, eine Nachuntersuchung ist notwendig.

2. Untersuchung am 22. 11. 36.

In der Zwischenzeit wieder ein großer Anfall, diesmal mit ausgeprägtem rechtsseitigem Beginn. Außerdem täglich mehrere kleine Anfälle,

manchmal mit Sehstörungen, stets ohne Bewußtseinsverlust. Nach einem zweiten großen Anfall ¼stündige Aphasie. Nachlassen des Gedächtnisses.

Nervensystem: Mundast des Facialis ist mal re., mal li. etwas geschwächt. Zungenspitze weicht nach li. ab. Deutliche Herabsetzung der groben Kraft re. gegenüber li. in Arm und Bein. Sonst keine Änderungen gegen den früheren Befund.

Liquor: erhöhte Eiweißwerte, gesteigerte Zellzahl.

Encephalogramm: Derselbe Ausfall im li. Ventrikel wie bei der ersten Aufnahme.

Diagnose: Tumor der li. Hemisphäre.

Auf Röntgenbestrahlung spricht die Pat. gut an. Die Anfälle nehmen an Zahl und Heftigkeit ab. Psychisch wird sie freier und lebendiger. Entlassung bei relativem Wohlbefinden.

Der Verdacht auf einen Tumor besteht bereits bei der ersten Untersuchung, kann jedoch durch das Encephalogramm nicht weiter gesichert werden. Bei der 2. Untersuchung zeigt das Encephalogramm immer noch den gleichen Befund, während deutliche neurologische Symptome und Liquorveränderungen hinzugekommen sind. Erst auf Grund dieses Befundes können hier die verhältnismäßig geringen Abweichungen des Encephalogramms als das Produkt pathologischer Veränderungen bei einem Hirntumor gedeutet werden.

Da bereits bei der ersten Untersuchung gewisse Momente einen raumbeengenden Prozeß vermuten lassen, sind in diesem Fall nachteilige Folgen für die Patientin nicht entstanden. Jedoch zeigt er, daß eine absolute Sicherheit auch nach Bereicherung unserer diagnostischen Untersuchungsmethoden durch die Encephalographie, die „anatomia in vivo", wie Foerster sie nennt, nicht immer gegeben ist.

Fall 12. Albertine G., 21 Jahre; aufgen. 17. 11. 36, auf Veranlassung des Erbgesundheitsgerichts zur Feststellung, ob eine erbliche Fallsucht vorliegt.

Familienanamnese: In der Sippe ist über das Vorkommen von Anfällen, Geistes- oder Nervenkrankheiten nichts bekannt. Der Vater habe zeitweise getrunken.

Eigene Anamnese: Im Alter von 6 Jahren Lungenentzündung mit hohem Fieber und Krämpfen. Gute Schülerin. Im 13. Lebensjahr wieder ein Anfall nach einer durchwachten Nacht mit Hinstürzen und

Bewußtlosigkeit. Danach 1—2 Anfälle im Jahr, zunächst nur nachts, von denen Pat. selbst nichts merkt außer morgendlichen Kopfschmerzen und gelegentlichen Zungenbissen. Kein Einnässen. Später häufiger Anfälle, auch tagsüber; kleine Anfälle mit Flimmern vor den Augen. Vor dem re. Auge sehe sie dann nach re. außen einen Stern. Der Anfall gehe ohne Bewußtlosigkeit vorüber, wenn der Stern klein bleibe. Bei großen Anfällen werde der Stern immer größer, bis sie nichts mehr sehe als ihn. „Er flimmert hin und her, wie wenn abends ein Stern glüht und glitzert". Plötzlich verschwinde er dann, und im gleichen Augenblick werde sie bewußtlos. Kleine Anfälle zeitweise in wöchentlichen Abständen, größere in Abständen von etwa 2—4 Monaten. Bewußtlosigkeit bei den großen Anfällen ¼—¾ Stunde. Anfälle von den Angehörigen als generalisiert geschildert. Ihr Schwiegervater habe auch isolierte Zuckungen des re. Beines bei den Anfällen bemerkt. Nach den Anfällen Kopfschmerzen und Erbrechen. Sonst fühle sie sich gesund.

Körperlicher Befund: Asthenischer Habitus. Am li. Zungenrand bißnarbenverdächtige Stelle.

Nervensystem: o. B.

Psychisch: freundlich, ausgegelichen, keine Zeichen epileptischer Wesensänderung.

Liquor: leicht erhöhte Eiweißwerte. Kolloidreaktionen: leichte Linkszacken.

Röntgen-Untersuchung: etwas vertiefte fingerförmige Eindrücke, doch nicht als Zeichen einer Hirndruckerhöhung ansprechbar.

Encephalogramm: Im hinteren Abschnitt fällt ein Teil des li. Ventrikels aus, was jedoch wegen vorausgegangener falscher Lagerung nicht als pathologisch angesehen werden kann. III. Ventrikel nicht wesentlich verbreitert.

Diagnose: Krampfkrankheit unklarer Ursache.

3 Monate nach der Entlassung der Pat. wird mitgeteilt, daß bei ihr eine hochgradige Stauungspapille aufgetreten sei, sie die ihr vorgeschlagene Operation des linksseitigen Tumors aber abgelehnt habe.

Von einem Anfall während einer kindlichen Fiebererkrankung im 6. Lebensjahr abgesehen, hat die Pat. seit dem 13. Lebensjahr, jetzt also 8 Jahre lang, Anfälle, die der Schilderung nach mit einer Kopfdrehung nach rechts beginnen und dann als generalisierte, tonisch-klonische Anfälle verlaufen. Bemerkenswert ist der stets sich wiederholende Beginn mit einer optischen Aura, die in das rechte Gesichtsfeld lokalisiert wird. Auffallend ist auch das Erbrechen und

der Kopfschmerz nach den Anfällen. Obwohl also das Alter und der geschilderte Anfallsablauf nicht gegen eine erbliche Fallsucht sprechen, läßt doch der stets gleiche, fokal zu umschreibende Anfallsbeginn und die fehlende psychische Veränderung, die nach fast zehnjähriger Dauer einer erblichen Fallsucht mit Wahrscheinlichkeit zu erwarten gewesen wäre, bei fehlendem Erbnachweis nicht die sichere Diagnose einer erblichen Fallsucht zu. Da andererseits die neurologische Untersuchung Zeichen einer organischen Hirnerkrankung nicht aufdecken kann, und der auffallende linksseitige Füllungsdefekt des Encephalogramms durch Zufälligkeiten der Technik bedingt sein kann, läßt sich auch ein Tumor nicht mit Sicherheit diagnostizieren. Wohl aber läßt der Ausfall im linken Ventrikel in Verbindung mit der rechtsseitigen optischen Aura — vielleicht auch mit den von einem Angehörigen gelegentlich als isoliert rechtsseitig geschilderten Zuckungen — an einen raumbeengenden Prozeß der linken Hemisphäre im Bereich der Sehbahn denken.

Eine endgültige Entscheidung über die Genese der Krampfanfälle kann zur Zeit der Untersuchung noch nicht gefällt werden. Zur Diagnose einer erblichen Fallsucht wäre in diesem unklaren Fall der Nachweis einer hereditären Belastung nötig.

Auch in diesem Falle ist nicht das Encephalogramm in der Lage, die Genese der Anfälle mit Sicherheit zu klären. Hier wird durch den auffallenden ophthalmologischen Befund schließlich der raumbeengende intracranielle Prozeß aufgedeckt.

Fall 13. Margarete E., 40 Jahre, Ehefrau; aufgen. 26. 7. 37 zur Klärung ihrer Krampfanfälle.

Familienanamnese: Ein Bruder mit 10 Jahren an „Nervenkrankheit" gestorben. Ein Bruder mit 4 Jahren gestorben, hatte Fallsucht. 4 Geschwister klein gestorben an unbekannter Ursache.

Eigene Anamnese: Als Schulkind zweimal am Hinterkopf operiert (Eiterentleerung). Mehrmals Lungenentzündung. Krampfadernoperation. Unregelmäßige Periode. Fluor. Abort im 3. Monat.

Seit 1933 häufig Übelkeitsgefühl, oft als Vorläufer von kleinen Anfällen, ohne Bewußtlosigkeit. Nur vor den Augen war alles für Augenblicke verschwommen. Kopfschmerzen nur direkt nach den Anfällen.

1—3 kleine Anfälle pro Tag, manchmal auch nachts. Vor manchen Anfällen sind Dünste in die Nase gestiegen. Besonderer Geschmack, wie nach Kautschuk, auf der Zunge. Größere Anfälle mit Bewußtlosigkeit und Speichelfluß. 1934 nachts großer Anfall. Cyanose. Schaum vor dem Mund. Arme und Beine gestreckt, Finger wie beim Geldzählen bewegt. Schlagen mit den Armen. Zungenbiß. Einnässen. Dauer 5 Min. Danach Kopfschmerzen. Am nächsten Morgen können re. Arm und re. Schulter nicht mehr bewegt werden. Sonst keine Beschwerden. Im März 1935 ist Pat. 3 Wochen lang „ganz durcheinander", erzählt Räubergeschichten, leidet an Einbildungen. Pro Tag zwei Anfälle wie der erste. Vorübergehende Anstaltsunterbringung. Jetzt klagt sie über Vergeßlichkeit und erschwerte Wortfindung. Zeitweise Kopfschmerzen.

Körperlicher Befund: o. B.

Nervensystem: Optici bds. etwas unscharf. Achillesreflex re. etwas schwächer als li. Re. Arm kann kaum über die Horizontale gehoben und nicht nach hinten bewegt werden. Im Schultergelenk arthritisches Reiben.

Psychisch: Schwierige, ausgesprochen reizbare Pat. Stimmung sehr wechselnd. In Bezug auf ihre Krankheit völlig uneinsichtig. Wortfindungsstörung und Gedächtnisschwäche objektiv nicht nachweisbar.

Während der Beobachtung häufig Absence-ähnliche Zustände. Sie bekommt einen hochroten Kopf als Ausdruck deutlicher vasomotorischer Störung. Zeitweise noch bei Bewußtsein, ihr wird nur schlecht. Manchmal auch weite reaktionslose Pupillen. Nie Zuckungen bei diesen Anfällen. Ein schwerer Anfall wird ärztlich nicht beobachtet, doch sicher kein für fokalen Prozeß sprechender Anfallsbeginn. Kein einseitiges Überwiegen.

Röntgen-Untersuchung: o. B.

Encephalogramm: III. Ventrikel und der untere, vordere Abschnitt des li. Seitenventrikels etwas nach li. verlagert. Re. Seitenventrikel kleiner, besonders im vorderen Abschnitt verschmälert, deformiert und etwas nach oben verlagert. Hiernach muß man einen raumbeengenden Prozeß annehmen, der vorne auf der re. Seite liegt und von der Schädelbasis her schräg nach oben drückt.

Liquor: o. B.

Diagnose: Tumor in der Gegend des Stirn-Schläfenlappens.

Seit ihrem 36. Lebensjahr hat die Patientin (scheinbar) generalisierte Anfälle und Absencen, zwei Anfallsformen, die gerne zur Diagnosestellung der erblichen Fallsucht verwendet werden. Auch ihre Sippe scheint in diese Richtung zu führen, und es wäre denkbar,

daß es sich um eine erblich belastete Patientin handelt, bei der es allerdings noch des Anstosses durch ein exogenes Moment bedarf, um die Anfälle zu manifestieren. Das Alter der Patientin, der Augenspiegelbefund mit vielleicht beginnender Stauungspapille lenken den Verdacht auf ein exogenes Entstehungsmoment. Das Encephalogramm zeigt dann eindeutig die Natur des Prozesses an. Danach muß es sich um einen Tumor im Stirnhirn handeln. Die von der Patientin subjektiv empfundene Wortfindungsstörung ist vielleicht als Zeichen der Beteiligung des Temporalhirns zu bewerten, wenngleich eine Aphasie nicht nachzuweisen ist. Nach der relativ langen Anamnese mit dem geringen neurologischen Befund handelt es sich wohl um eine langsam wachsende, gutartige Geschwulst. Die Uneinsichtigkeit der Patientin verhindert den aussichtsreichen operativen Eingriff.

Fall 14. Katharina S., 33 Jahre, Ehefrau; aufgen. 24. 9. 36. Auf Veranlassung des Erbgesundheitsgerichts zur Feststellung, ob erbliche Fallsucht vorliegt.

Familienanamnese: Verschiedene Angehörige angeblich aufgeregte, reizbare und explosible Naturen. Sonst bezüglich der Heredität keine Besonderheit.

Eigene Anamnese: Im Alter von 15 Jahren einmal beim Abendessen plötzliches Unwohlsein, starrte nach oben, fiel ohnmächtig auf die li. Seite. Nur kurze Dauer des Zustandes. Einzelheiten nicht bekannt. Einige Zeit später fiel sie in der Kirche bewußtlos nach der li. Seite. Es ist möglich, daß es sich um einfache Ohnmachtszustände gehandelt hat. Nach Angaben des Mannes immer leicht aufgeregt und nervös.

Im Alter von 31 Jahren — 3 Tage nach einer Geburt — schwerer Krampfanfall mit Bewußtseinsverlust, Zungenbiß, Einnässen. Zuckungen nach Schilderungen des Mannes in beiden Händen gleichmäßig, keinerlei fokale Anzeichen. Zweiter Anfall nach 2—3 Monaten, seitdem etwa monatlich 1 Anfall. Einer trat auf dem Felde bei der Arbeit auf. Nach eingehender Exploration ergibt sich, daß sie einen Schleifstein aus der re. Hand noch wegwerfen konnte, während sie die Sichel aus der li. Hand nicht mehr loszulassen imstande war. Vor den Anfällen, auch außerhalb derselben, starkes Herzklopfen. Vor den letzten Anfällen

auch Schwindelgefühl und Schwarzwerden vor den Augen. Dann Zittern und Zucken in beiden Händen. Sie merkt noch, wie die Augen starr werden und spürt ein Rauschen im Kopf. Dann Bewußtlosigkeit. Häufig Zungenbiß, seltener Urinverlust. Nach den Anfällen schläft sie. Zeitweise geringe Kopfschmerzen. Manchmal Sehstörungen auf dem li. Auge, als ob ein Schleier davor wäre.

Körperlicher Befund: dysplastischer Habitus, guter Ernährungs- und Kräftezustand.

Nervensystem: Vielleicht ganz geringe Facialisschwäche im li. Mundast. Allgemeine Hyperalgesie.

Psychisch: Distanzlose Geschwätzigkeit. Hastiges Wesen, leicht erregbar, dabei besonders enthemmt. Zeitweise ausgesprochen euphorisch. Dranghaft. Keine Veränderung im Sinne der epileptischen.

An einem Tage 3 Anfälle, davon 2 mit, einer ohne Bewußtseinsverlust. Vor den Anfällen macht sie selbst Beobachter darauf aufmerksam. Sie geht dann langsam durch den Saal auf ihr Bett zu und läßt sich hinlegen. Sie stößt abgerissene Worte aus: „Halt mich fest", „Halt den Kopf", „Tu was in den Mund". Noch währenddessen isolierte Zuckungen mit dem li. Arm; den li. Mundwinkel zieht sie extrem nach oben. Kopf und Bulbi werden nach li. gedreht. Dann wird sie bewußtlos. Danach Zukkungen auch im li. Bein, die aber seltener sind. Das li. Bein wird gestreckt. Fußhaltung etwa wie beim Carpopedalspasmus. Im Gesicht starke Kontraktion, im li. Facialisgebiet auch Zuckungen. Dann stellt sich der re. Arm in Streckstellung nach außen, danach auch Zuckungen auf der re. Seite, während sie in den li. Extremitäten abnehmen. Kopf und Bulbi werden mit Abnahme der Zuckungen auf der li. Seite wieder geradeaus gewendet. Während des Anfalls Cyanose, Schaumaustritt, Pupillenstarre, Zungenbiß re. Nach Beendigung des Anfalls fehlen für kurze Zeit P.S.R. und A.S.R. Nach dem Anfall Schlaf, aus dem sie schwer erweckbar ist, auch dann ausgesprochen dösig. — 3. Anfall während der Exploration. Sie blickt starr, geht noch umher, ruft um Hilfe, legt sich selbst hin. Dann klonische Zuckungen im li. Arm, geringer im li. Bein. Der Kopf dreht sich ganz nach li., ebenso die Bulbi. Zuckungen im li. Facialisgebiet. Bewußtsein bleibt völlig erhalten. Dauer des Anfalls etwa ½—1 Min., danach keine Dösigkeit, aber ausgesprochen gereizt.

Röntgenuntersuchung: Besonders deutliche fingerförmige Eindrücke, nicht sicher als pathologisch anzusprechen.

Encephalogramm: Fast völliger Ausfall der Subarachnoidalfüllung li., re. erhalten. Die hinteren Abschnitte der Seitenventrikel sind erweitert, die vorderen auseinandergedrängt. Tomogramme lassen einen Tumor annehmen, der re. nahe der Mittellinie sitzt, im Bereich der hin-

teren Abschnitte des vorderen Sinusdrittels. Der li. Ventrikel wird etwas nach li., der re. nach unten re. gedrängt.

Liquor: Erhöhter Druck, sonst o. B.

Diagnose: Parasagittales Meningiom in den hinteren Abschnitten des re. Stirnhirns.

Im Alter von 31 Jahren treten bei der Patientin Anfälle auf, die von verschiedenen Beobachtern als generalisiert, ohne irgendwelche fokalen Eigenschaften geschildert werden. Der Röntgenbefund des Schädels kann ebenfalls nicht als sicher krankhaft angesehen werden. Da auch ein neurologischer Befund fehlt, wird zunächst eine erbliche Fallsucht vermutet. Auffallend ist jedoch das psychische Verhalten der Patientin, das mit seiner Undistanziertheit, Hemmungsarmut und zeitweise ausgesprochen euphorischer Einstellung ganz ungewöhnlich für eine Epilepsie ist. Auch die Angaben über eine zeitweise Beeinträchtigung der linken Gesichtshälfte lassen an temporäre Gesichtsfeldstörung denken. Ausschlaggebend für Zweifel an der ursprünglich gestellten Diagnose ist jedoch die Beobachtung von Anfällen, wobei auch einer vom Jacksonschen Typ mit einseitigen Zuckungen ohne Bewußtseinsverlust auftritt. Auch die anderen Anfälle beginnen und verlaufen deutlich fokal. Der Anfallstyp weist auf eine Schädigung im Bereich bzw. in der näheren Umgebung des rechten frontalen Adversivfeldes hin. Bei der nunmehr vorgenommenen Encephalographie ergibt sich ein Befund, der die exogene Entstehung der Anfälle eindeutig erweist. Nicht nur der raumbeengende Prozeß als solcher, sondern ebenso sein Sitz kann mit Hilfe des Encephalogramms aufgedeckt werden. In diesem Falle war nur das Encephalogramm in der Lage, die Krankheitsursache sicher festzustellen.

Fall 15. Mathias M., 35 Jahre, Arbeiter; aufgen. 12. 9. 32 zur Begutachtung, ob die bei ihm vorliegenden Krampfanfälle mit einem erlittenen Unfall zusammenhängen.

In der Sippe nichts von Anfällen, Nerven- oder Geisteskrankheiten bekannt.

Eigene Anamnese: Guter Schüler. Bis zum 34. Lebensjahr immer gesund. März 1931 Sturz im Betrieb aus einer Höhe von 4—5 m. Verletzung an der li. Schläfe, am li. Daumen und linksseitige Beckenverstauchung. Bald nach dem Unfall, bei der ersten Untersuchung, gibt Pat. an, er sei nicht bewußtlos gewesen und habe kein Erbrechen gehabt. Jetzt versuchen er und seine Zeugen die Sache so darzulegen, als sei Pat. hinterher längere Zeit bewußtlos gewesen. Auch in den folgenden Angaben bemüht er sich offensichtlich, einen Zusammenhang zwischen seinem Unfall und den Anfällen glaubhaft zu machen. Nach dem Unfall 4 Wochen Krankenhausaufenthalt. Dort angeblich Kopfschmerzen und Schwindelgefühl. Danach Wiederaufnahme der Arbeit, aber noch häufig Rücken- und Kopfschmerzen, Schwindelgefühl. Leichte Ermüdung, Krankheitsgefühl. Juli 1931 nachts erster Krampfanfall. Schrei, Kopf nach hinten durchgestreckt, Beben an allen Gliedern, Cyanose. Kein Zungenbiß, kein Urinabgang. In derselben Nacht 4 weitere Anfälle, die z. T. noch von Nachbarsleuten, schließlich auch vom Arzt beobachtet wurden. Im Krankenhaus bewußtlos bis zum Mittag des nächsten Tages. Amnesie für diese Zeit, doch angeblich Kopfschmerzen. Nach 4 Wochen Entlassung; noch immer Schwindelgefühl, aber wieder arbeitsfähig.

Jetzt klagt Pat. über Nachlassen des Gedächtnisses. Wesensveränderung, er sei dösig geworden. Manchmal kurze Absencen. Er verzieht dabei nur einen Augenblick das Gesicht nach oben. Häufung der großen und kleinen Anfälle, manchmal auch mehrmals an einem Tag.

Befund: Großer athletischer Habitus. An den inneren Organen nichts Krankhaftes. Am Schädel neben dem li. Auge 21 cm lange Hautnarbe, verschieblich, nicht schmerzhaft.

Nervensystem: Schädel li. vorne leicht druck- und klopfempfindlich. Sehr lebhafter P.S.R. bds. mit verbreiterter reflexogener Zone.

Psychisch: Affektiv leicht ansprechbar, doch etwas umständlich. Korrektes Verhalten. Geringe Wesensveränderung im Sinne der epileptischen.

Röntgenuntersuchung: Keine Verletzungsfolgen. Türkensattel erscheint etwas tief und verbreitert, jedoch im Bereiche der Norm.

Diagnose: Erbliche Fallsucht.

Der Patient will die generalisiert geschilderten Anfälle mit seinem Unfall in Verbindung bringen. Da aber ein Vierteljahr Wohlbefindens zwischen Unfall und erstem Anfall gelegen hat, und weder am Ohre noch am Schädel bei der Durchleuchtung irgend-

welche Unfallfolgen zu erkennen sind, noch neurologische Symptome auf einen Hirnprozeß hinweisen, wird der Zusammenhang abgelehnt. Nach den Aufzeichnungen des Arztes aus dem Krankenhaus war der Patient bei der Aufnahme nach dem Unfall völlig klar, der Puls normal, kein Erbrechen, keine Klagen über Kopfschmerzen. Hier Beobachtung von zwei Absencezuständen. Dies in Verbindung mit der Psyche des Patienten läßt beweisende Anhaltspunkte gegen die Diagnose: erbliche Fallsucht nicht aufkommen.

2. Aufnahme: 15. 12. 36.

Inzwischen sehr zahlreiche Anfälle, mindestens jede Woche einen großen, manchmal 6—7 hintereinander. Dabei Zungenbisse und Einnässen. Starke Kopfschmerzen.

Befund: Opticus bds. unscharf begrenzt, Stauungspapillen. Geruch re. besser als li. Hyperästhesie am ganzen Körper.

Psychisch: Deutliche Verschlechterung gegen die letzte Untersuchung. Herabgesetzte Merkfähigkeit. Urteilskraft und Auffassungsvermögen erschwert. Leicht reizbar, schwerfällig, umständlich, klebrig. Erschwerung der Wortfindung.

Während der Beobachtung mehrere, völlig generaliserte Anfälle, ohne Seitendifferenz, ohne Anhalt für fokale Entstehung.

Röntgenologisch: Jetzt sehr deutliche Erweiterung und Vertiefung des Türkensattels. Tiefe, fingerförmige Eindrücke.

Ventrikulogramm: re. Seitenventrikel erweitert, dieser und der III. Ventrikel nach re. verlagert. Li. Seitenventrikel von seitlich unten her stark komprimiert und nach re. verschoben. Durch Tomogramme wird die Tumorlokalisation gesichert.

Nach der Ventrikelpunktion Facialisparese re., Patellarreflexe und Achillesreflexe different (re. gegenüber li. erhöht). Dysdiadochokinese (zu Ungunsten von li.).

Diagnose: Tumor des li. Stirnhirns.

Nach der endgültigen Festlegung der Diagnose ergibt sich erst die Möglichkeit, die Frau des Pat. genau über die ersten Anfälle auszufragen. Sie schildert jetzt auf eindringliches Befragen doch fokal beginnende Anfälle: Hochheben des li. Armes und Wendung mit Kopf und Körper nach li. Auch schildert sie die Kopfschmerzen als ganz besonders heftig, so daß Pat. dabei laut geschrien habe.

Bei der Operation stellt der Tumor sich als inoperabel heraus; der Pat. erliegt 8 Tage später einer Kreislaufschwäche (Sektion: Gliom).

Ein 34jähriger Patient bekommt generalisierte Krampfanfälle, daneben kurze Absencen. Wegen eines vorangegangenen Unfalls kommt differentialdiagnostisch auch eine traumatische Entstehung der Anfälle in Frage, für die aber röntgenologisch kein Anhalt gefunden wird. Beim Fehlen auch von neurologischen Abweichungen und bei der, wenn auch geringen Wesensänderung im Sinne der epileptischen, wird zunächst eine erbliche Fallsucht angenommen, obwohl der Patient jenseits des Prädilektionsalters steht. Ungewöhnlich für eine Epilepsie sind auch die anhaltenden Beschwerden des Patienten, die sich vor allem in Kopfschmerzen und Herabsetzung seiner Arbeitsfähigkeit äußern. Wären die Angaben der Frau des Pat. eher erfolgt (äußerst heftige Kopfschmerzen und fokaler Anfallsbeginn), hätte wohl die anfängliche Fehldiagnose vermieden werden können.

Dieser Fall mit ärztlich beobachteten, generalisierten Anfällen und der, einer Epilepsie entsprechenden psychischen Veränderung zeigt die Unvollkommenheit einer Untersuchung, die sich lediglich auf die neurologische Befunderhebung erstreckt. In derartigen Fällen ist neben exakter Anamnese das Encephalogramm, — 1932 ein hier noch nicht in der heutigen Häufigkeit geübtes diagnostisches Hilfsmittel, — eine unumgängliche Forderung für die Sicherstellung einer Diagnose, von der der entscheidende Eingriff einer Unfruchtbarmachung abhängt.

Ein letzter Fall aus dem Jahre 1934 soll endlich zeigen, welche diagnostischen Möglichkeiten man aus der Hand gibt, wenn die Methode der Encephalographie nicht angewandt wird, obwohl auf Grund der gefundenen Untersuchungsergebnisse nach heutigen Grundsätzen eine Indikation dafür vorliegt.

Fall 16. Elisabeth M., 33 Jahre, Ehefrau; aufgen. 7. 6. 34 zur Klärung der Art ihrer Anfälle.

Familienanamnese: Eine Schwester nervös und zappelig. 4 Kinder der Pat. im Alter von 10—½ J. angeblich gesund. Von Geisteskrankheiten ist nichts in der Sippe bekannt.

Eigene Anamnese: Normale Geburt. Als Kind stets gesund. Früh in ein Waisenhaus gekommen, später in Pflege (4maliger Wechsel!).

Später auf dem Lande schwere Arbeit verrichtet, dabei Wohlbefinden. Mit 21 J. geheiratet. 3 normale Schwangerschaften und Geburten. Seit 1929 dysmenorrhoische Beschwerden, deswegen 1931 Ausschabung. Letzte Geburt im Nov. 1933 völlig normal.

6 Wochen ante partum beim Füttern im Stall plötzliches Schwindelgefühl, hingefallen, 2—3 Min. Bewußtlosigkeit. Anfall von niemandem beobachtet. Hinterher Bettruhe. Dann wieder Wohlbefinden, keine Beschwerden. 6 Wochen nach der Geburt ähnlicher Anfall mitten in der Arbeit. Schwindelgefühl, drehte sich ein paar Mal um sich selbst, nach re., dann hingefallen, einige Min. bewußtlos. Einnässen, Zungenbiß. Nach Zeugenaussagen nicht die Augen verdreht, kein Schaum vor dem Mund, erst rotes, später blasses Aussehen. Seitdem alle 3—4 Wochen ähnliche Anfälle mit Einnässen und Zungenbiß. Vorher stets Drehgefühl. Nach den Anfällen 1—2 Tage schwermütig, sonst angeblich vergnügter. Körperlich nicht mitgenommen, aber keine Lust, sich zu betätigen. In letzter Zeit erhöhte Reizbarkeit. Keine Kopfschmerzen, keine Denkstörungen. 1934 einen Monat im Krankenhaus, dort ein Anfall.

Befund: mittlerer Ernährungs- und Kräftezustand. Pflaumengroßer, reponibler Leistenbruch bds. Venektasien an Füßen und Unterschenkeln.

Nervensystem: Nervenaustrittsstellen der Nn. suboccipitales leicht druckschmerzhaft.

Psychisch: Allgemeinstimmung ausgeglichen. Intellektuell etwas dürftig. Nach den Anfällen eine zeitlang etwas traurig und verstimmt. Störungen der Merkfähigkeit oder des Gedächtnisses objektiv nicht feststellbar. In hypochondrischer Weise äußert sie manchmal Klagen, wirkt dabei klebrig, umständlich, muß immer wieder beruhigt werden.

Während der stationären Behandlung tritt ein Anfall auf, der allerdings ärztlicherseits nicht beobachtet wird. Nach Schilderungen des Pflegepersonals dreht sich die Pat. plötzlich, aus einer Beschäftigung heraus, dreimal um sich selbst und wäre zu Boden gefallen, wenn die Schwester sie nicht gehalten hätte. Zuckungen in Armen und Beinen ohne Seitendifferenz oder fokale Anzeichen, Cyanose, Schaum vor dem Mund. Pupillen bleiben starr. Babinski re., kein Einnässen. Außer dem großen Anfall bekommt die Pat. auch kleine in Form von leichten Ohnmachtsanwandlungen.

Röntgenuntersuchung: sehr dickes Schädeldach, doch im Bereich der physiologischen Variationsbreite.

Diagnose: erbliche Fallsucht.

En Jahr nach der hiesigen Beobachtung wird von einer Anstalt mitgeteilt, daß Pat. dort verstorben ist. Die Sektion hat einen apfelgroßen Tumor (Gliom) des li. Stirnhirns ergeben.

Im 32. Lebensjahr bekommt die Patientin plötzlich ihren ersten Anfall. Dieser, wie die später auftretenden Krampfanfälle verlaufen nach Zeugenaussagen völlig generalisiert, ohne Bevorzugung einer Körperseite. Ein hier aufgetretener, von einer Schwester beobachteter Anfall wird ebenfalls als generalisiert geschildert. Bei der körperlichen, neurologischen und Röntgen-Untersuchung wird kein pathologischer Befund erhoben. Im psychischen Verhalten fällt Klebrigkeit und Umständlichkeit auf. Dies, einer epileptischen Wesensveränderung ähnliche Verhalten tritt so deutlich in Erscheinung, daß es mitbestimmend für die Diagnose: erbliche Fallsucht ist. Die dürftige Intelligenz spricht ebenfalls in diesem Sinne. Das Alter der Patientin liegt gerade noch an der oberen Grenze der Altersgruppe ,in welcher sich die Epilepsie zu manifestieren pflegt. Die nervöse Veranlagung einer Schwester verstärkt vielleicht die Vermutung einer erblichen Belastung, obwohl sonst keine Fälle von Epilepsie in der Sippe bekannt sind. Encephalogramm und Liquoruntersuchung wurden seiner Zeit aus äußeren Gründen nicht zur Sicherung der Diagnose herangezogen, sonst sprach nichts gegen erbliche Fallsucht.

Betrachtet man im Hinblick auf die hier erfolgte Fehldiagnose rückblickend den Krankheitsverlauf, so muß festgestellt werden, daß er zur Zeit der Beobachtung noch nicht so weit fortgeschritten war, daß mit den damals geübten Untersuchungsmethoden die richtige Diagnose hätte gestellt werden können. Gerade daraus geht aber hervor, daß diese Methoden unzureichend waren. Wenn die Sippenforschung keine Hinweise auf Belastung gibt, sind Encephalographie und Liquoruntersuchung dringend erwünscht, um die exogenen Entstehungsmomente noch auszuschließen, die mit diesen Methoden aufgedeckt werden können. Vielleicht hätte auch in diesem Fall das Encephalogramm schon zur Zeit der Untersuchung Veränderungen aufgewiesen.

Die angeführten Beispiele zeigen, daß das Erbgesundheitsgesetz mit seiner strengen Forderung einer eindeutigen Diagnosestellung auch die Anwendung der nötigen diagnostischen Maßnahmen voraussetzt. Dann ist es mit Hilfe der genannten Untersuchungsmethoden, unter Berücksichtigung ihres jeweiligen Indikationsbereiches fast

immer möglich, die Differentialdiagnose zwischen Epilepsie und Hirntumor zu stellen.

Für unsere Betrachtung hinsichtlich dieser Differentialdiagnose kommt von vornherein nur ein verhältnismäßig geringer Prozentsatz aller Tumorkranken in Frage, nämlich nur solche, die

1. Krampfanfälle als erstes oder eines der ersten und hervortretendsten Symptome aufweisen (fokale Anfälle lassen uns hier bereits an die Möglichkeit eines organischen Prozesses denken);
2. neurologische oder cerebrale Symptome vermissen lassen.

Wenn auch derartige Fälle selten sind, — wir sahen, daß sich bei gründlichster Untersuchung und Anfallsbeobachtung meist fokale Zeichen finden lassen, — so beschreiben doch alle Autoren, die über ein genügend umfangreiches Material verfügen, Fälle von Tumoren, die jahrelang mit der Diagnose „erbliche Fallsucht" versehen wurden (Cushing, Kehrer, Foerster, Pedersen, Olivecrona u. a.). Dann bieten Röntgen-Untersuchung, Liquorbefund, Encephalogramm und Arteriographie die letzten Möglichkeiten, den Tumor aufzudecken. Bei uns fordert schon das Erbgesundheitsgesetz eine vermehrte Anwendung dieser Untersuchungsmethoden. Werden sie dagegen unterlassen oder zeigen auch sie keine auf Tumor weisenden Symptome, so wird die Entscheidung gelegentlich unmöglich.

Aus dem Material der Nervenklinik Bonn konnten 9 Fälle mit Krampfanfällen als Initialsymptom zusammengestellt werden, bei denen die differentialdiagnostische Entscheidung — in drei Fällen (10, 12, 14) vom Erbgesundheitsgericht — gefordert wurde. Hier betragen die Intervalle vom 1. Anfall bis zur Aufnahme in die Klinik drei Monate bis 15 Jahre, im Durchschnitt 4 Jahre, 1 Monat. (Um die Statistik nicht eventuell mit falschem Zahlenmaterial zu belasten, sehe ich von Fall 9 ab, bei dem die Latenzzeit 26 Jahre betrug, wo aber an die Möglichkeit einer gleichzeitig bestehenden Epilepsie gedacht wurde.) Bei der Aufnahme bereits zeigten zwei Fälle neurologisch faßbare Symptome, die eine Epilepsie sehr unwahrscheinlich machten (8, 10). In zwei weiteren Fällen konnte das

Encephalogramm den raumbeengenden Prozeß aufweisen (13, 14). In 2 Fällen wurde 3 bzw. 5 Monate nach der ersten Aufnahme bei einer Nachuntersuchung der Tumor durch neurologische Symptome festgestellt (11, 12). Von den beiden restlichen Fällen kam der eine ein Jahr nach der Entlassung ad exitum, ohne daß vorher neurologische Symptome feststellbar gewesen wären (16), bei dem anderen fanden sich bei einer Nachuntersuchung nach 5½ Jahren deutlich faßbare Tumorsymptome. In 50% der Fälle war also die Diagnose schon bei der Aufnahme dieser Patienten möglich, so daß die Annahme gerechtfertigt erscheint, daß bei entsprechend früherer Aufnahme die gleichen, auf Tumor weisenden Symptome auch schon eher anzutreffen gewesen wären. Unter Berücksichtigung dieser Tatsache sind also bei diesen Fällen die Intervallzeiten vom ersten Anfall bis zu den ersten neurologischen oder encephalographischen Veränderungen nicht dem Intervall vom ersten Anfall bis zum Aufsuchen der Klinik gleichzusetzen, ein Umstand, der bei dieser Zusammenstellung eine wesentliche Fehlerquelle darstellt.

Klinisch erstmalig als Tumoren erkannt wurden von diesen 8 Fällen 1 vor Ablauf eines Jahres, 2 weitere vor Ablauf von 3 Jahren. Bei drei weiteren Fällen dauerte es bis zur Aufnahme 4, 5½ und 15 Jahre, so daß der Tumor nicht eher diagnostiziert werden konnte. 1 Fall kam zwei Jahre nach dem Beginn der Anfälle, ein Jahr nach der Aufnahme ad exitum, so daß vielleicht auch hier die Diagnose noch vor Ablauf von drei Jahren hätte gestellt werden können. Nur 1 Fall wies nach achtjährigem Bestehen der Anfälle noch keine neurologischen Symptome auf (12), hier konnte erst drei Monate nach der Entlassung ein Tumor mit Sicherheit diagnostiziert werden.

List kommt in seiner umfangreichen statistischen Zusammenfassung zu dem Resultat, daß die am langsamsten wachsenden und sich anfangs oft nur in Anfällen äußernden Oligodendrogliome und die Astrocytome als einzige Geschwulstarten längere Intervallzeiten als 5 Jahre aufweisen. Zwischen dem 2. und 5. Jahr des Bestehens von Krampfanfällen werden auch diese Geschwülste meist durch das Hinzutreten neurologischer Symptome erkannt, andere Geschwulst-

arten oft noch früher. Wenn ein Tumor sich also anfangs nur in Krampfanfällen geäußert hat, treten bis zu einem dreijährigen Intervall in der Mehrzahl der Fälle klinische Symptome hinzu, die ohne weiteres die Tumordiagnose gestatten. 9% aller Gliome weisen in Lists Aufstellung nach fünfjährigem Intervall noch keine neurologischen Symptome auf. Hier sind aber sämtliche vorkommenden Anfallsformen — auch Jackson-Anfälle, fokale Anfälle und sensorische Halluzinationen — mit einbegriffen, so daß eine weitere große Zahl von diesen Krampfkranken auf exogene Genese der Anfälle verdächtig ist, und nur ein recht geringer Prozentsatz übrig bleibt, bei dem tatsächlich Anhaltspunkte für ein Krampfleiden anderer als erblicher Ätiologie nach einem Intervall von drei Jahren nicht gefunden werden können. Mit Hilfe der neuesten technischen Untersuchungsmethoden ist es möglich, auch deren Zahl noch weiterhin zu verringern.

Um aber auf alle Fälle nicht durch zu frühes Eingreifen den hohen Wert des Erbgesundheitsgesetzes in Mißkredit zu bringen, macht Pohlisch den Vorschlag, den Krankheitsverlauf bei jedem Krampfkranken erst drei Jahre abzuwarten, ob sich bis zu diesem Zeitpunkt neurologische Symptome einstellen. Bei den Tumoren wurde gezeigt, daß nach dreijährigem Intervall nur noch ein äußerst geringer, praktisch nicht ins Gewicht fallender Prozentsatz unerkannt bleibt; in noch größerem Maße gilt dies für andere exogene krampfauslösende Momente. Andererseits bricht die Epilepsie in einer so überwiegenden Zahl der Fälle in jugendlichen Jahren aus, daß selbst bei einem dreijährigen Zuwarten bis zur Unfruchtbarmachung doch noch der größte Teil der Epileptiker vor dem 21. Lebensjahr durch das Gesetz erfaßt werden kann. Da nach diesem Intervall bei anderen Krampfkranken zum weitaus größten Teil die Ätiologie der Anfälle sichergestellt werden kann, entsteht durch die Forderung einer solchen Beobachtungszeit nur ein eugenischer Nutzen.

ZUSAMMENFASSUNG.

An Hand von Tabellen wurde gezeigt, daß Krampfanfälle, wie sie bei der Epilepsie vorkommen, und sonstige Anfallsformen eine häufige Begleiterscheinung des Hirntumors sind. Mehr als ein Drittel aller Fälle von Hirntumoren und über die Hälfte aller autoptisch sichergestellten Gliomfälle ging in unserer Zusammenstellung mit Krampfanfällen einher. Bezüglich der Häufigkeit und der Art der Anfälle, und deren Abhängigkeit von der Lokalisation des Tumors konnte in weitgehender Übereinstimmung mit einem großen Material von Gliomfällen, die L i s t zusammengestellt hat, gezeigt werden, daß besonders häufig Tumoren des Stirn- und Scheitelhirns zu Krampfanfällen Veranlassung geben. Häufig stellen die Anfälle ein Frühsymptom dar (in unserem Material in mehr als einem Viertel aller Fälle), meist dann allerdings auch schon mit neurologischen, psychischen und allgemeinen cerebralen Symptomen, so daß die Krampfanfälle als Symptom eines raumbeengenden Prozesses erkannt werden können. Es gibt aber auch Hirntumoren, bei denen generalisierte Anfälle als erstes und lange Zeit als einziges Symptom auftreten, zu denen Wesensänderungen hinzukommen können, die auch für eine Epilepsie sprechen. Versagt daher auch nur eines, unserer bei jedem Fall von Epilepsie angewandten Hilfsmittel — Anamnese, körperliche, neurologische, psychische Befunderhebung, Sippenforschung, Röntgenübersichtsaufnahme — und bleibt irgendwie die Möglichkeit einer anderen Krampfkrankheit bestehen, so müssen Encephalogramm und Liquoruntersuchung zur endgültigen Klärung des Falles herangezogen werden. Auch mit deren Hilfe ist es nicht immer möglich, die Entscheidung: erbliche Fallsucht oder Anfälle als Begleitsymptom einer anderen Krampfkrankheit im Frühstadium zu treffen, zumal auch bei der erblichen Fallsucht das Encephalogramm häufig gewisse Abweichungen von der Norm aufweist.

Dennoch nimmt das Encephalogramm eine Sonderstellung in der Reihe der diagnostischen Maßnahmen bei der „Epilepsie" ein, besonders wenn die neurologische Untersuchung versagt. In über 80% unserer Fälle, in denen es zur Anwendung gekommen ist, deckt es einen raumbeengenden intracraniellen Prozeß, oft auch im Frühstadium, auf. Seine relative Gefahrlosigkeit auf der einen, und seine großen Erfolge, gerade bei der Abgrenzung der erblichen Fallsucht von den Krampfanfällen des Hirntumors auf der anderen Seite, sind überzeugend genug, ihm einen umfassenden Indikationsbereich bei der Epilepsie im weiteren Sinne zu sichern.

Nach 1—3jährigem Bestehen von Anfällen kann in weit mehr Fällen die Entscheidung: erbliche Fallsucht oder Hirntumor gefällt werden, als nach einem wenige Wochen oder Monate dauerndem Auftreten von Anfällen. Daher wird dreijähriges Abwarten des Krankheitsverlaufes bei allen Krampfkranken vor dem entscheidenden Eingriff der Unfruchtbarmachung gefordert.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Pohlisch für die Überlassung des Themas und Herrn Oberarzt Dr. Laubenthal für die freundliche Beratung bestens zu danken.

Schrifttum.

Bailey: Die Hirngeschwülste. Ferdinand Enke-Verlag. Stuttgart 1936, (Ins Deutsche übersetzt von Dr. Arnold Weiß).

Bonhoeffer: Zur Epilepsiediagnose im Sterilisierungsverfahren. Medizinische Welt. Nov. 1935, S.;1659.

Cushing: Intracranielle Tumoren. Springer, Berlin 1935 (Übersetzt u. herausgegeben von F. K. Kessel, Berlin).

Domarus: Grundriß der inneren Medizin. Springer. Berlin 1935.

Enge: Epilepsieforschung und Erbgesundheitsgesetzgebung (Der öff. Gesundheitsdienst 37, S. 917 ff.).

Foerster: Die Pathogenese des epileptischen Krampfanfalls. Deutsche Zeitschrift für Nervenhk. 94: 15, Dez. 1926.

Goldstein-Cohn: Diagnostik der Hirngeschwülste. Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien 1932.

Gütt-Rüdin-Ruttke: Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses. J. F. Lehmann, München 1936.

Hoff-Schönbauer: Hirnchirurgie. Franz Deuticke. Leipzig-Wien 1933.

v. d. Heydt: Epilepsie und Hirntumor. (Der öff. Gesundheitsdienst, Juli 1937, S. 373 ff.).

Kehrer: Die Allgemeinerscheinungen der Hirngeschwülste. Georg Thieme, Leipzig 1931.

Kleist: Gehirnpathologie. Johann Ambrosius Barth, Leipzig 1934.

Kroll: Die neuropathologischen Syndrome. J. Springer. Berlin 1929.

Lange: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Psychiatrie. Thieme, Leipzig 1936.

Laubenthal: Zur Bewertung des Encephalogramms bei der Differentialdiagnose zwischen erblichen und symptomatischen Epilepsieformen (Medizinische Welt 37 Nr. 9).

List: Epileptiform attacks in cases of glioma of the cerebral hemispheres. Arch. of Neurology and Psychiatry.

Muskens: Epilepsie. Springer, Berlin 1926.

Olivecrona: Die Gliome der Großhirnhemisphären. Deutsche Zeitschrift für Nervenh. 128, I, 1932.

Pedersen: Epilepsie und Hirntumor. D. Med. Wochenschrift 1934, S. 202.

Pfeifer: Psychosen bei Hirntumoren. Hdb. d. Geisteskrankheiten, Bd. VII. Springer, Berlin 1928.

Pohlisch: Epilepsie. „Der Erbarzt", Beil. z. Deutschen Ärzteblatt 1938 Nr. 1 S. 4.

Puusepp: Die Tumoren des Gehirns. J. G. Krüger Ant. Ges. Tartu (Dorpat) 1929.
Spielmeyer: Die Pathogenese der epileptischen Krampfanfälle. Histopathologischer Teil. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. 94: 54, Dez. 1926.
Weygandt: Lehrbuch der Nerven- und Geisteskrankheiten. Marhold, Halle a. S., 1935.

LEBENSLAUF.

Ich, Ernst Seip, wurde geboren am 21. Januar 1914 als Sohn der Eheleute Hauptmann Otto Seip und Marie geb. Schmelzer. Vom 6.—10. Lebensjahr besuchte ich das Pädagogium in Zossen, dann zwei Jahre das Gymnasium in Berlin- Tempelhof, anschließend das Vereinigte Friedrichs- und Humboldt-Gymnasium in Berlin, das ich Ostern 1933 mit dem Zeugnis der Reife verließ.

Vom SS. 1933 an studierte ich Medizin an den Hochschulen München, Breslau, Hamburg, Wien, Bonn. Die ärztliche Vorprüfung bestand ich im SS. 1935 in München, das medizinische Staatsexamen in Bonn im WS. 1938/39.